

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 59

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La Gangrène syphilitique DES EXTRÉMITÉS

PAR

CHARLES KUDELSKI

Interne des Hôpitaux de Paris

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

08

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La Gangrène syphilitique DES EXTRÉMITÉS

PAR

CHARLES KUDELSKI

Interne des Hôpitaux de Paris

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE
LETULLE
PRENANT
RICHAUD
CARNOT
LEON BERNARD
BALHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

N.
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER

Clinique chirurgicale.....

DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET

Clinique ophtalmologique.....

Clinique des maladies des voies urinaires.....

DE LAPERSONNE
LEGUEU

Clinique d'accouchement.....

BRINDEAU
JEANNIN
COUVELAIRE

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile.....

Clinique thérapeutique.....

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

Clinique thérapeutique chirurgicale.....

Clinique propédeutique.....

J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL
SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIERE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRÉ
DESMAREST

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
RETERER
RIBIERRE
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
RICHAUD
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Hommage de respect et de
gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR W. OETTINGER

Externats

M. LE DOCTEUR P. MICHAUX

M. LE DOCTEUR GALLIARD

M. LE DOCTEUR THIBIERGE

Internat

1914. M. LE DOCTEUR PAUL RAVAUT

1919. M. LE DOCTEUR PROSPER MERKLEN

1920. { M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SICARD
M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ

1921. { M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD
M. LE DOCTEUR RICHARDIERE

1922. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. GUILLAIN

INTRODUCTION

Il y a quelques mois, dans le service de notre Maître, M. le Professeur agrégé G. Guillaïn, à l'hôpital de la Charité, nous avons eu l'occasion d'observer une malade, présentant, en même temps que des accidents syphilitiques secondaires récemment apparus et non encore traités, une gangrène symétrique des dix doigts des mains.

Cette observation constitue, à notre connaissance, un fait très rare.

En effet, les gangrènes des extrémités par artérite syphilitique périphérique, sont avant tout des accidents tardifs de la maladie, survenant longtemps après l'accident initial, à la période dite tertiaire de la syphilis. Ces accidents peuvent toutefois survenir dès la période secondaire ; mais parmi les cas de ce genre publiés nous n'avons trouvé aucune observation de gangrène symétrique et simultanée des extrémités. Ce qu'on observe à la période secondaire de la syphilis, en fait d'accidents gangreneux des extrémités, ce sont les plaques sphacéliques qui apparaissent symétriquement aux mains, ou aux pieds, au cours de l'évolution d'un syndrome de Raynaud. Nous rapportons les quatre ob-

servations de syndrome de Raynaud syphilitique, survenu dès la période secondaire, et nous verrons, combien par leur aspect clinique et leur évolution, ces faits sont à différencier de ceux survenus chez notre malade.

Nous aurons, après l'étude de ces cas, à discuter certains points de l'étiologie et du diagnostic, comme aussi de la pathogénie de ces accidents gangréneux d'origine syphilitique.

Mais nous croyons, auparavant, devoir rappeler les caractères des gangrènes des extrémités par artérite syphilitique et préciser l'étude du syndrome de Raynaud dans la syphilis.

Les gangrènes des extrémités par artérite syphilitique

Parmi toutes les maladies infectieuses, pouvant se compliquer de manifestations artérielles, la syphilis occupe certainement le premier rang. Il est démontré aujourd'hui, que la syphilis a une prédilection vraiment toute spéciale pour les artères. Il se produit, dans ces cas, la même pathogénie que dans toute artérite infectieuse. Le virus syphilitique, au moins à de certaines périodes de la maladie, est contenu dans le sang, circule avec lui dans les voies vasculaires et il apparaît nettement que les manifestations anatomiques et cliniques de la maladie sont dues à des lésions artérielles. Parmi ces manifestations anatomiques, les unes franchissent les parois du vaisseau et déterminent autour de lui le plus souvent un foyer de dégénérescence gommeuse ; les autres, au contraire, restent cantonnés aux parois de l'artère, créant l'artérite syphilitique.

Cette notion de l'artérite syphilitique n'a guère été acquise que vers le milieu du siècle dernier. C'est Dittich qui, le premier, en 1849, reconnut la nature de lésions artérielles observées à l'autopsie

d'une femme syphilitique, lésions siégeant au niveau de la carotide et de la sylveine.

Heubner en fit une étude histologique très complète, et en détermina la fréquence.

L'artérite syphilitique se localise sur tout le système artériel, mais avec une prédilection pour certaines régions.

Il n'entre pas, dans notre sujet, de faire ici l'étude de l'artérite syphilitique en général. Nous nous bornerons, au contraire, à un point bien déterminé : l'étude de l'artérite syphilitique des membres à forme gangréneuse.

Ces dernières sont beaucoup moins fréquentes que les autres localisations artérielles de la syphilis aortite ou artérite cérébrale. Les premiers cas signalés semblent être ceux de LENTE, en 1857, puis de PODRES, en 1876. DESPRÈS rapporte, en 1884, un cas de gangrène du pied, par artérite syphilitique, survenu chez un jeune homme en pleine période de manifestations spécifiques secondaires. SCHUSTER publie l'observation d'un homme de 37 ans, syphilitique depuis plusieurs années et présentant une gangrène sèche des deuxième et troisième orteils du pied droit, avec des taches sphacéliqucs à la région plantaire et sur le dos du pied en même temps que des phénomènes de syncope locale au pied gauche.

D'ORNELLAS, AUNE en citent également des observations. FOURNIER rapporte un cas précoce d'artérite spécifique survenu chez un jeune homme de

vingt-deux ans, syphilitique depuis deux ans seulement. Signalons encore pour l'historique de la question la thèse de DURANDARD, le rapport de BARTHELEMY au Congrès international de dermatologie et syphiligraphie de Berlin, en 1904 ; la monographie de Darier sur l'artérite syphilitique, dans laquelle l'auteur s'occupe à plusieurs reprises de la forme gangréneuse des artérites syphilitiques des membres.

En 1906, DRUELLE soutient sur ce sujet sa thèse inaugurale qui constitue un des plus importants travaux et un des plus complets sur la question et rapporte quatre observations inédites.

Plus récemment, il faut mentionner encore les travaux de L. Bory, de Gaucher et Bory, de Thibierge, de Milian, etc.

GAUCHER et BORY ont rapporté un cas de gangrène humide du pied gauche, par artérite syphilitique, survenu un an seulement après le chancre, mais chez un homme âgé de 62 ans et avec de gros antécédents éthyliques.

GHELFY publie l'observation d'une jeune femme de 38 ans, venue à l'hôpital pour douleurs dans les deux pieds. Ceux-ci sont froids et on sent mal le pouls pédieux. Le Wassermann est fortement positif dans le sang et dans le liquide céphalo rachidien. La malade est mise au traitement spécifique et on obtient une grande amélioration. Malheureusement, la malade interrompît le traitement et pré-

senta bientôt un sphacèle complet de tout le pied gauche qui nécessita l'amputation.

Enfin, assez récemment, L. RAMOND a rapporté le cas intéressant d'une gangrène symétrique des orteils par artérite syphilitique, ayant envahi symétriquement et simultanément les quatre premiers orteils des deux pieds, gangrène à début brusque ; survenu chez un homme de 49 ans, syphilitique depuis sept années.

Au point de vue étiologique général ces cas de gangrène par artérite syphilitique ne sont pas très fréquents. On est même frappé de la rareté relative de cette artérite périphérique spécifique, comparée à la fréquence extrême de l'atteinte du système aortique, ou des artères cérébrales, dans la syphilis.

Mais aujourd'hui, le rôle étiologique primordial de la syphilis dans ces accidents d'artérite périphérique est bien établi. Il n'est plus besoin d'insister sur ce point. Ce rôle est tel, qu'en pratique, on devra toujours rechercher systématiquement la syphilis dans tous les cas de gangrène des extrémités par artérite, quand on ne trouve pas une grande infection récente, susceptible de donner l'explication étiologique de cette artérite.

C'est une règle générale. Il faudra toujours penser alors, en pareils cas, à l'artérite syphilitique. C'est Haya qui, le premier, montra la grande importance étiologique de la syphilis dans ces artérites.

La gangrène des extrémités par artérite syphili-

tique s'observe le plus souvent chez des sujets jeunes, ou n'ayant pas dépassé l'âge moyen de la vie. On la trouve rarement après cinquante ans et dans plusieurs cas, elle est survenue à un âge très peu avancé : vingt-huit ans, vingt-sept ans, et même vingt-deux ans (cas du professeur Fournier).

Cette gangrène semble plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Dans la statistique de Druelle, sur quatorze cas, elle est survenue treize fois chez l'homme, une seule fois chez la femme.

Tous les auteurs sont d'accord pour considérer cette artérite comme une manifestation ne survenant qu'à une époque tardive dans l'évolution de la syphilis. En effet, dans les observations de Schüster, d'Aune, de Gaucher et Druelle, de Dieulafoy, il s'agit de sujets de 37 à 45 ans ayant contracté la syphilis dans leur jeunesse. Quand les accidents gangréneux débutèrent, la syphilis remontait à 16 ans ; dans le cas de Barthélémy, à 24 ans (cas de Druelle) à 20 ans (d'Ornellas) à 14 ans (Magrez). La gangrène apparaît 10 ans après le chancre, dans une observation de Gaucher et Druelle, 7 ans après, dans le cas de Ramond, 6 ans après l'accident primitif, dans le cas rapporté par Levet.

Dans tous ces cas la lésion mérite bien l'épithète de tertiaire, mais il y a des cas où cette artérite avec gangrène, est beaucoup plus précoce et peut survenir aux cours de la période secondaire.

Podres signale une gangrène symétrique des pieds, survenue la troisième année de l'infection syphilitique.

Dans l'observation du professeur Fournier, chez un jeune homme de 22 ans, la gangrène évolue deux ans seulement après le chancre.

Emery rapporte un cas de gangrène complète de l'index gauche, ayant nécessité la désarticulation du doigt et survenue dix-huit mois après le chancre peu de temps après l'éclosion de tous les accidents secondaires.

Dans l'observation de Gaucher et Bory, la gangrène survint un an seulement après la syphilis, mais chez un sujet âgé de 63 ans.

Plus précoce encore fut le sphacèle, dans l'observation de Desprès. Ce fut tout au début de la syphilis, alors que le malade n'était pas encore guéri de son chancre, et présentait seulement ces premiers accidents secondaires, qu'apparurent les accidents gangreneux du pied droit.

Chez notre malade on ne peut spécifier la date exacte de l'accident primitif, mais à son entrée à l'hôpital elle est en pleine période d'éruption secondaire, avec des éléments papuleux disséminés sur tout les téguments.

Ces accidents gangréneux dus à l'artérite syphilitique, peuvent survenir comme dans l'observation de Fournier, au cours d'une syphilis bénigne, avec accidents frustes et légers, parfois même constituer la manifestation unique d'une syphilis latente à tout autre point de vue ; ou au contraire, survenir au cours d'une syphilis particulièrement sévère, avec manifestations tertiaires diverses, syphilis en pleine activité.

Enfin il est important de tenir compte, pour l'étiologie de cette artérite, des causes favorisantes ou prédisposantes, c'est-à-dire des autres causes possibles d'artérite qui peuvent préparer le terrain à l'action de la syphilis, ou agir, concurremment avec elle. En effet, ces causes sont fréquemment en jeu et très souvent associées à la syphilis.

« N'oubliez pas — disait déjà Dieulafoy à propos des lésions syphilitiques de l'aorte — que les lésions ne sont pas toujours purement syphilitiques. Les syphilitique peut être en même temps goutteux, alcoolique, saturnin, brightique, diabétique, tabétique, athéromateux, par âge ou par hérédité ».

Darièr s'exprime dans le même sens et insiste beaucoup sur ce point :

« S'il est bien établi, dit-il, que la syphilis est capable à elle seule de produire l'artérite et même d'en réaliser la forme la plus typique et la mieux différenciée, la seule dont il soit possible d'en tracer un tableau un peu net, il faut insister que très souvent des causes pathogènes, nombreuses et complexes, interviennent ou sont susceptibles d'intervenir concurremment avec la syphilis pour susciter des lésions artérielles à titre prédisposant, adjuvant ou localisateur. Cette association possible de causes spécifiques et de causes banales d'une part, avec la syphilis, d'autre part, est un point jusque-là un peu négligé par la plupart des auteurs et qu'il est bon de bien mettre en lumière ».

De fait, cette complexité étiologique se retrouve souvent dans les cas de gangrène syphilitique.

Le malade d'Aune était alcoolique et rhumatisant.

Dans un des cas rapportés par Druelle, il s'agit d'un homme à la fois syphilitique et saturnin.

Le cas de gangrène signalée par Emery est survenu chez un étylique invétéré, avec des accidents de cirrhose atrophique du foie.

Le malade de Levet était syphilitique, alcoolique et paludéen. Celui de Gaucher et Bory avait de gros antécédents étyliques.

Il n'y a rien là, du reste de surprenant. La syphilis peut être facilitée dans ses déterminations sur les artères des membres, par des causes adjuvantes, associées, ou secondaires. Il peut en être de même, du reste, dans ses diverses localisations.

Ce sont peut-être ces causes secondaires qui expliquent que ces cas d'artérite syphilitique des membres, soient beaucoup plus fréquemment observés chez l'homme que chez la femme et, à côté de tous ces facteurs étiologiques, signalés dans ces diverses observations, il nous faut insister sur le rôle important de l'intoxication tabagique qu'on retrouve presque constamment dans les antécédents de ces malades. Cette intoxication joue, en effet, un rôle prédisposant certain, dans la genèse des phénomènes d'artérite. Erb tient pour primordial le rôle de l'intoxication nicotinique dans le mécanisme des troubles circulatoires périphériques.

Gy, Willy-Meyer, considèrent également cette intoxication comme une condition étiologique de tout premier ordre dans le développement de l'artérite.

La gangrène des extrémités par artérite syphilitique peut s'observer aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, mais elle est bien plus fréquente sur ces derniers. Il n'y a là, non plus, aucun fait surprenant, et on sait que quelle que soit leur cause, les gangrènes sont bien plus fréquentes aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Dans sa thèse, Druelle relate trois cas seulement de gangrène des membres supérieurs, sur quatorze observations rapportées.

Ces gangrènes sont, enfin, souvent multiples, bilatérales et symétriques.

Dans l'observation de Podres, le malade eut du gonflement des deux pieds. La gangrène apparut sur un pied, puis sur l'autre.

Dans le cas cité par Barthélémy les orteils des deux pieds sont atteints simultanément, « tous les orteils se gonflent, se boudinent ». La gangrène est surtout marquée au pied droit où plusieurs orteils furent détruits, le côté gauche est moins pris, mais intéressé de la même manière.

Dans l'observation inédite rapportée par Druelle, le malade avait une gangrène du pied droit, et avait eu 3 années auparavant, une gangrène du pied gauche.

Chez notre malade, il y eut envahissement rapide et simultané des dix doigts des mains.

Au point de vue anatomo-pathologique, on retrouve dans ces cas d'artérites périphériques tous les caractères macroscopiques et microscopiques qui caractérisent l'artérite syphilitique.

Ces artérites périphériques sont en effet des artérites départementales, systématisées à une région limitée d'un membre. Dans cette région, les lésions ne sont pas uniformément réparties et elles n'ont pas partout la même intensité : tel segment artériel est respecté alors que tel autre est profondément atteint et oblitéré. Au niveau des membres, comme à l'encéphale où elle est si fréquente, l'artérite oblitérante est volontiers segmentaire.

Au point de vue du processus anatomo-pathologique, on observe encore toutes les réactions caractéristiques de la syphilis.

On voit la syphilis donner lieu à une endartérite végétante, sténosante au premier chef.

Il y a épaissement des parois ayant pour conséquence le rétrécissement de la lumière du vaisseau, parfois très réduite, à l'état de simple fissure, ou même d'un trajet filiforme.

En pareil cas, il est presque de règle qu'une thrombose vienne achever l'oblitération et transformer l'artère en un cordon plein, rigide, plus ou moins bosselé.

Au point de vue histologique on sait qu'on a beaucoup discuté, depuis le travail original de Heubner,

en 1874, sur la constitution, le siège anatomique exact et le point de départ des lésions de l'artérite syphilitique. Pour les uns, lorsque la syphilis frappe les artères, elle s'y traduit par une endartérite à peu près pure. C'est Heubner qui, le premier, a bien décrit cette forme. Pour lui, cette lésion est d'abord constituée par un amas de cellules embryonnaires qui, siégeant initialement au-dessous de l'endothélium, entre celui-ci et la membrane fenêtrée, prolifèrent activement et constituent un nodule saillant dans la lumière vasculaire, se développant du côté de la membrane fenêtrée, qu'ils traversent de part en part, ces éléments jeunes se transforment sur place en cellules fusiformes ou en tissu élastique. Pour Heubner ces lésions d'endartérite constituent la lésion initiale et caractéristique de la syphilis artérielle ; c'est également l'opinion de Eischhorsh, Vogel, Smidtt, Joffroy et Letienne, Ewald, Moller, Rosin, etc.

D'autres auteurs, au contraire, avec Baumgarten et Marchand, pensent avoir prouvé que le rôle principal et le premier en date, revient à la péri artérite qui constitue la lésion primitive et surtout une lésion plus caractéristique de la nature syphilitique que l'endartérite artérielle.

C'est ce que pensent également Lanceraux, Köster, Sottas, Lamy, Pick, Weygandt.

D'autres, enfin, sont éclectiques et admettent (Letulle, Schmann) que les deux opinions sont fondées suivant les cas ; ou encore considèrent que la

syphilis des artères affecte la forme d'une panartérite avec prédominance variable des lésions dans l'une quelconque des tuniques vasculaires. Aussi, suivant les cas observés, a-t-on constaté de profondes divergences de description, et une grande diversité dans toutes les opinions émises sur la nature et le caractère de la lésion artérielle syphilitique. On a longuement discuté, et tour à tour, déclaré seule spécifique l'une ou l'autre de ces lésions ; mais actuellement, ces divergences s'expliquent facilement depuis que Darier a bien montré qu'il n'y avait là que des variétés d'un même processus et que la syphilis pouvait réaliser toutes ces lésions. Il n'y a pas, entre elles, en effet, d'irréductibilité et chacune n'est pas le résultat d'un processus indépendant, mais seulement les phases variables d'un seul et même processus syphilitique. Et c'est pourquoi on ne rencontre jamais, exclusivement, une seule variété de ces lésions, mais, bien au contraire, toutes ces diverses lésions s'observent-elles concurremment et souvent même, côte à côte, sur un même sujet.

Enfin il existe entre elles, d'insensibles transitions.

En effet, dès qu'il y a artérite syphilitique, la tunique interne est toujours épaissie. Cet épaississement est variable, il peut être énorme. L'épaississement de l'endartère a une disposition infiniment variée entraînant de grandes variations dans les déformations de la lumière vasculaire qui en sont la conséquence.

Tantôt l'épaississement est concentrique à peu près égal sur tout le pourtour du vaisseau, en sorte que la lumière reste plus ou moins arrondie quoique son calibre soit fortement rétréci ; tantôt il se localise ou prédomine sur l'un des côtés, donnant lieu alors à une élevation qui décentre la lumière ou la déforme en croissant, tantôt enfin, il peut même se développer en un point un bourgeon saillant plus ou moins pédiculé qui vient obstruer le canal de l'artère.

Assez souvent un caillot ou thrombus vient accroître le rétrécissement ou oblitérer brusquement la partie restée libre du calibre artériel.

Le thrombus est toujours préparé par un travail d'artérite assez ancien. C'est à la surface des foyers d'endartérite que l'endothélium irrité, desquamé ou nécrosé occasionne la formation de thrombus.

Le plus souvent, l'épaississement de l'artère est très prononcé, si bien qu'il suffit d'un coagulum de faible dimension pour que l'oblitération soit complète et quelquefois définitive.

On voit donc déjà, que la gangrène peut être le résultat de deux processus anatomiques : ou bien résulter simplement d'une endartérite oblitérante syphilitique, ou de la thrombo artérite syphilitique.

On retrouve effectivement ces deux processus signalés dans diverses observations.

C'est ainsi que dans le cas d'Aune les artères radiale et cubitale étaient rétrécies, mais non oblité-

rées par un processus d'artérite sténosante ; dans le cas de Schuster on voyait simplement les lésions artérielles faire une forte saillie dans la lumière des vaisseaux qu'elles effaçaient partiellement. Par contre, dans l'observation de Magrez, les artères pédieuse, tibiale antérieure et fémorale gauche étaient oblitérées par un caillot organisé qui cessait brusquement à quinze millimètres de la bifurcation de l'artère illiaque externe. Dans le cas de Dieulafoy, il fut trouvé une endartérite oblitérante de la fémorale par suite de la formation d'un caillot sanguin, et une périartérite oblitérante de l'artère péronière.

Histologiquement, lorsque les lésions sont bien constituées, donc dans les cas types, on constate que la tunique interne, hyperplasiée, épaissie, est composée d'éléments cellulaires, sensiblement plus gros qu'à l'état normal, éléments étoilés ou fusiformes, munis de longs prolongements anatomoses en réseau lâche, et séparés entre eux par une substance amorphe gélatineuse plus ou moins abondante suivant les points.

On y remarque des cellules rondes, embryonnaires ou lymphoïdes, mais peu nombreuses et ne se rencontrant que disséminées, ou exceptionnellement en petits amas.

A la phase de début, au contraire, la tunique interne, d'après Darier, est toujours infiltrée de cellules rondes en abondance, provenant soit de la multiplication des éléments préexistants, des cellules endothéliales elles-mêmes, d'après Heubner, soit de l'immigration de cellules d'origine sanguine.

Tel est l'aspect qu'on observe dans les cas aigus, qui, à la vérité, sont de beaucoup les plus rares.

La membrane élastique interne qui limite extérieurement l'endartère, est le plus ordinairement intacte ; pourtant on peut la trouver interrompue, résorbée, disparue, sur un ou plusieurs points de la circonférence du vaisseau, parfois même fragmentée en tronçons de longueur variable. Elle peut même apparaître dédoublée ou mieux clivée en un plus ou moins grand nombre de lames... On a une véritable lame feuilletée, qu'Heubner qui la décrit le premier, considérait comme à peu près pathognomonique de l'origine syphilitique de l'artérite, mais qui, en réalité, comme l'a bien montré Darier, n'a rien absolument de caractéristique.

L'adventice est toujours plus ou moins altérée. On y remarque une infiltration de cellules embryonnaires rondes, plus ou moins riches, parfois étendues en nappes diffuses. Baumgarten et Koster ont observés que ces traînées entourent les vaisseaux de l'adventice, qui ont eux-mêmes leurs parois épaissies ; aussi, pour divers auteurs, mais surtout pour Rumpf, ce fait démontrerait que l'origine de tout le processus inflammatoire est dans le vaso vasorum des artères malades.

La tunique moyenne est normalement dépourvue de vaisseaux et dépendante surtout de l'adventice pour sa nutrition ; aussi toute lésion peut manquer complètement. On n'en constate que lorsque l'endartère et l'adventice sont profondément altérées et encore pas toujours.

Il est rare que la prolifération cellulaire sous endothéliale lui envoie des éléments, à travers la membrane élastique interne, rompue par places ou dissociée et il est beaucoup plus fréquent que l'inflammation paraisse provenir d'une propagation à partir de l'adventice.

Alors, les éléments musculaires disparaissent par atrophie, et sont remplacés par les cellules rondes venues du dehors, et par du tissu conjonctif jeune ; on peut voir, très nettement, dans ces cas, les vaisseaux de l'adventice pénétrer par bourgeonnements dans la tunique musculaire.

On le voit, les trois tuniques constitutives de l'artère, sont intéressées, on peut donc dire véritablement qu'il y a panartérite. Mais ces lésions que nous venons de décrire, n'existent pas toujours forcément au complet ni dans tous les points examinés.

Il peut y avoir plus ou moins grande prédominance en tel ou tel point des diverses lésions que nous avons décrites. C'est en se basant sur cette prédominance qu'on a pu décrire des types anatomiques divers.

Quel que soit le type observé et qu'on décrive une endartérite oblitérante scléreuse, type Heubner, ou au contraire, la périartérite de Baumgartner, ce ne sont là que deux variétés d'un même processus. Il en est de même, pour certains cas, décrits sous le nom d'artérite gommeuse, et caractérisés par la présence dans les parois des artères de nodules embryonnaires, tout à fait analogues d'aspect aux

gommes syphilitiques. Chez le malade de Schuster qui présentait une gangrène bilatérale des orteils, à l'examen de la pièce opératoire, on constata qu'il existait de véritables gommes des tuniques artérielles, faisant saillie dans la lumière des vaisseaux qu'elles effaçaient partiellement.

Enfin que les trois tuniques artérielles soient intéressées, comme c'est fréquemment le cas, et on a la panartérite. Toutes les tuniques sont enflammées et altérées. Tantôt il s'agit d'une infiltration embryonnaire ou lymphocytaire diffuse et aiguë ; tantôt d'une transformation fibreuse avec disparition, plus ou moins complète des éléments propres de la tunique moyenne. Dans le premier cas, on a la panartérite aiguë qui s'observe dans les cas rapides, dans le second cas, la panartérite fibreuse.

Plus fréquemment encore que dans les autres localisations artérielles c'est sur les artères des extrémités qu'on observe la coexistence de ces diverses variétés anatomiques du processus syphilitique.

Ces lésions anatomiques ne sont même pas toujours facilement diagnostiquables. C'est qu'au niveau des artères des membres, en particulier les lésions syphilitiques artérielles sont moins différenciées par rapport aux artérites toxiques ou infectieuses d'autre origine ; et il faut se souvenir que plusieurs causes peuvent avoir agi simultanément ou successivement. Le diagnostic anatomique avec le processus artériel athéromateux, peut être difficile et délicat.

Dans l'examen anatomique pratiqué dans le cas de Gaucher et Bory, toutes les recherches faites pour déceler au niveau des lésions d'artérite oblitérante, la présence du tréponème, restèrent infructueuses. Au point de vue clinique, on peut observer deux variétés d'accidents, deux formes symptomatologiques des gangrènes des membres, par artérite syphilitique.

La gangrène peut apparaître rapidement, faisant partie en quelque sorte des premiers symptômes indicateurs de l'artérite : c'est la forme aiguë de la maladie ; ou au contraire n'apparaître que tardivement, et être précédée pendant un temps souvent fort long, de phénomènes et de troubles variés, traduisant la difficulté de la circulation sanguine, dans les vaisseaux artériels. Cette deuxième forme, lente et progressive, est beaucoup plus fréquente.

Dans ce dernier cas, le premier signe qui traduit l'artérite est la douleur. C'est le premier symptôme qui attire l'attention du malade. C'est une douleur d'intensité variable, survenant sur le trajet de l'artère. Cette douleur qui apparaît et se développe progressivement, est exagérée par la pression soit du membre, soit de l'artère malade ; celle-ci est dure et rigide et peut faire sous les téguments, comme une corde tendue et douloureuse, roulant sous le doigt.

Les battements artériels sont faiblement perçus sur le trajet du vaisseau.

L'asphygmie constitue un symptôme d'une très

grande importance. Unilatérale ou bilatérale, c'est surtout au niveau de la pédiéuse, de la tibiale postérieure, de la radiale, de la cubitale, et souvent de la poplitée qu'on la constate. Elle indique généralement une oblitération artérielle au niveau du point où s'exerce la palpation ; mais ce n'est pas là une règle absolue et, dans un certain nombre de cas, l'autopsie a montré que l'oblitération siégeait plus haut, l'artère étant restée perméable au niveau de la région précédemment explorée.

L'exploration oscillométrique fournit également des résultats de toute première importance puisqu'en somme, grâce à ces données, on a pour ainsi dire sous les yeux l'état anatomique des artères. Réserve faite des cas que M. Rathery a judicieusement signalés, mais assez rares à la vérité, où une oblitération artérielle complète, remontant assez haut, peut être accompagnée de la persistance des oscillations, il faut savoir que la disparition définitive de celles-ci, au contraire, possède une signification quasi absolue, quant à l'oblitération du territoire artériel exploré.

Les accidents gangreneux peuvent être prévus, mais très longtemps précédés de la disparition totale, ou de la grande diminution, de l'amplitude des oscillations.

En même temps, on constate aussi en ces points un abaissement de la tension artérielle, surtout de la tension maxima. Il y aura lieu de distinguer les modifications passagères de la tension, en rapport

très vraisemblablement avec une action vasomotrice, et les modifications constantes qu'on retrouve aux différentes explorations.

L'abaissement de la tension artérielle et surtout la diminution considérable de l'index oscillométrique constituent la caractéristique sphymomanométrique de l'affection et en définitive le critérium de l'oblitération artérielle.

Par suite de la gêne circulatoire, on constate une ischémie de toute la partie du membre irriguée par l'artère malade. La peau pâlit, peut devenir froide et livide et, dans certains cas, prendre une teinte brunâtre plus ou moins foncée, conséquence de la stase capillaire, qui apparaît au niveau des téguments.

On note divers troubles de la sensibilité ; entr'autres, assez souvent, une anesthésie douloureuse, étendue en toute la partie ischémisée du membre. Le malade y éprouve des crampes, des engourdissements, des fourmillements, ou des élancements, et des irradiations douloureuses ; et tous ces phénomènes peuvent exister alors que la peau est devenue complètement insensible.

Dans d'autres cas, le malade s'aperçoit que son membre devient plus froid et il redoute alors le contact avec l'air extérieur.

Des troubles de la motilité viennent aussi traduire l'artérite. Le malade éprouve de la gêne pour les mouvements. Les doigts ou les orteils restent fléchis, et les mouvements qu'on leur imprime peuvent réveiller des phénomènes douloureux.

On peut noter de la contracture musculaire et c'est à cette période de troubles prémonitoires de la gangrène, qu'on voit survenir un phénomène, en réalité du même ordre que les précédents : la claudication intermittente dont la description et la dépendance avec l'artérite syphilitique, ont été bien mises en relief pour la première fois par Charcot et ses élèves. Trop connu au point de vue symptomatique, pour que nous en refassions ici la description, ce phénomène de la claudication intermittente peut également apparaître, dans tous les cas d'artérite, mais elle serait toutefois plus fréquente dans l'artérite syphilitique, et, dans ce dernier cas, elle aurait alors, comme caractéristique, d'après Levet, d'apparaître à des intervalles très rapprochés. En d'autres termes, la fatigue nécessaire à provoquer les phénomènes douloureux, ne demanderait que des efforts musculaires d'emblée très minimales. Pour Charcot, Magrez, Goldfleim, quand elle apparaît au cours de l'artérite syphilitique, elle doit faire redouter l'apparition de la gangrène, et elle acquiert de ce fait une valeur pronostique.

Mais cependant, durant toute cette période évolutive, durant laquelle se montrent les phénomènes douloureux et fonctionnels que nous venons de décrire, le vaisseau reste pourtant perméable et la circulation peut se rétablir sous l'influence du repos et du traitement spécifique. La claudication peut disparaître. Cette période dure plus ou moins longtemps.

L'artérite syphilitique, à cette époque, est susceptible de guérir par le traitement antisiphilitique, sous l'influence duquel on peut voir ces divers symptômes rétrocéder progressivement.

On peut voir les accidents disparaître, puis récidiver et se reproduire à une date plus ou moins éloignée.

Enfin, si cette artérite continue à évoluer, si elle n'est pas traitée, elle fait aboutir à la gangrène du membre atteint, et cela après un stade évolutif plus ou moins prolongé. Dans ce cas, les douleurs s'accroissent, deviennent plus vives, et le cortège symptomatique de la gangrène fait son apparition.

C'est une gangrène sèche. On observe, en effet, cette variété dans tous les cas. (Dans la seule observation de Gaucher et L. Bory, contrairement à ce qui se voit habituellement, la gangrène était humide).

En règle générale :

Débutant par l'apparition de petites taches brunnâtres, quelquefois lie de vin, ou par un phlyctène roussâtre, rapidement la tache s'étend et on a alors le tableau de la gangrène sèche : les parties malades sont comme momifiées, elles sont noires, totalement insensibles et rendent, à la percussion, un son sec caractéristique.

Cette momification ne s'accompagne que d'une putréfaction minime, l'odeur de la partie malade est peu marquée, c'est, en somme, le tableau ordinaire de toute gangrène sèche. Les phénomènes de spha-

cèle n'empruntent en effet aucun cachet particulier à leur origine spécifique.

Cette gangrène sèche des extrémités, peut être très limitée, comme dans les cas de d'Ornellas où la lésion gangréneuse était localisée au médius ; ou seulement à l'annulaire gauche, comme dans celui de Magrez et Barthélémy. Mais elle peut aussi envahir toute une extrémité, siéger à la fois sur les deux mains ou les deux pieds et même suivre une marche légèrement ascendante, comme dans les observations rapportées par Schuster, par Podres, par Druelle. Cette gangrène aboutit à la momification des parties atteintes.

A côté de cette forme progressive de la gangrène des extrémités, il existe, beaucoup plus rarement, il est vrai, une forme rapide, où l'artérite se révèle soudainement et où la gangrène paraît être un des premiers symptômes observés. Cette forme a été bien décrite par Druelle, et dans ce cas, tous les phénomènes évoluent rapidement.

Le premier symptôme qui frappe le malade est encore la douleur, mais dans ce cas, c'est une douleur intense et continue, incessante, entraînant souvent l'insomnie. Le malade souffre cruellement, se plaint de la chaleur du lit ou des modifications de température, s'ingéniant à rechercher sans cesse une position nouvelle dont il espère un soulagement.

En même temps apparaissent d'autres symptômes graves. Le membre se refroidit rapidement et cet

abaissement de la température locale est parfois tel que le patient compare ce membre au membre glacé d'un cadavre. En réalité, cet abaissement thermique n'excède jamais un nombre minima de degrés, trois ou quatre en moyenne.

La sensibilité du membre atteint peut, dans certaines régions, être complètement abolie. C'est dans cette forme brusque de l'artérite syphilitique gangréneuse des membres que se développe, avec une intensité toute particulière, le symptôme de l'anesthésie douloureuse. La peau du membre devient alors absolument insensible et cette insensibilité contraste singulièrement avec les douleurs atroces que le malade accuse spontanément et que la moindre pression réveille ou exaspère.

Les troubles de la motilité sont de leur côté très accusés, et l'impotence complète s'établit en même temps que la douleur.

La peau ne tarde pas à devenir livide, puis prend une teinte foncée de plus en plus apparente. A mesure que la mortification devient plus apparente, apparaissent les troubles de la nutrition. Les masses musculaires s'affaissent et s'atrophient. La peau noircit de plus en plus, se parchemine s'accrole aux parties profondes ; aux tendons, aux saillies osseuses, dont on voit le relief se détacher nettement sous les téguments desséchés.

A la palpation on note la disparition des battements sur les troncs artériels et on constate au sphygmomanomètre l'abaissement de la tension artérielle et la disparition complète des oscillations.

Dans cette forme rapide la gangrène paraît plus extensive que dans les cas à marche lente et progressive. Dans l'immense majorité des cas siégeant aux membres inférieurs, elle débute par l'extrémité des orteils, mais peut envahir le pied et même la jambe.

Au bout d'un certain temps, cette gangrène se limite, car rarement elle revêt la forme diffuse. Il est impossible, au début, de dire jusqu'où remontera la gangrène et à quel niveau elle se limitera, car on ne saurait se baser sur l'absence des battements artériels pour assigner à la mortification une limite précise.

On a l'aspect typique de la gangrène sèche comme dans la forme précédente.

Dès le cours de l'évolution de cette gangrène, on reconnaît que le sphacèle est complet, quand, au bout d'un temps variable, un cercle rougeâtre et déprimé se dessine à une certaine hauteur de la partie sphacélée. C'est le sillon d'élimination qui correspond à la zone de démarcation entre le mort et le vif. Ce sillon gagne en profondeur et atteint le tissu cellulaire sous-cutané. La peau se rétrécit alors et laisse apercevoir entre les parties mortifiées et les téguments supposés sains, une solution de continuité au fond de laquelle stagne une sérosité imbibant des tissus sphacelés. Du côté des parties vivantes le sillon est marqué par une rougeur vive qui témoigne de l'intensité de la circulation, de la diapédèse et de la défense phagocytaire qui se produisent en ce point.

L'élimination des parties sphacélées se fait dans un laps de temps plus ou moins long.

Enfin, toute cette évolution ne va pas naturellement sans une certaine atteinte de l'état général. Quelques réactions fébriles sont habituelles. Pourtant cet état général n'est jamais très grave et Aune, déjà, avait du reste signalé que la gangrène par artérite syphilitique avait, en règle ordinaire, une physionomie peu grave et laisse le malade dans un état relativement satisfaisant.

Avant de terminer la partie clinique, il nous faut dire qu'il n'est pas rare de voir chez un malade atteint d'accidents d'artérite syphilitique, les accidents gangréneux récidiver et réapparaître en un autre point.

Tout comme l'artérite cérébrale syphilitique, qui peut frapper des coups répétés et récidiver à plusieurs reprises, il en est de même de l'artérite des membres.

Gaucher, puis Druelle, en ont rapporté des observations démonstratives. C'est là un point intéressant, tant au point de vue scientifique que pour le pronostic de l'affection. On connaît bien, actuellement, ces localisations de prédilection de l'infection spécifique suivant les individus sur certains organes ou sur certains appareils. Il s'agit, dans ces cas de syphilis, qui par ailleurs, peuvent être bénignes, mais qui ont une prédilection plus ou moins grande pour les localisations artérielles.

De cette brève vue d'ensemble sur l'artérite péri-

phérique syphilitique, nous voyons se dégager nettement deux faits.

La gangrène par artérite dans la syphilis, est avant tout, un accident tardif, survenant à la période tertiaire de la maladie. Très souvent, alors, la gangrène atteint successivement une extrémité, puis l'autre ; mais, dans certains cas, les deux extrémités symétriques sont atteintes simultanément et il existe des observations de gangrènes bilatérales, symétrique : Schuster, Ghelfi, Podres, Ramond en ont rapporté des cas.

Mais la gangrène par artérite peut survenir aussi plus précocement à la période secondaire. Il en est ainsi dans les observations de Desprès, de Fournier, de Gaucher et Bory. Mais il n'existe aucune observation de gangrène symétrique des extrémités à la période secondaire de la syphilis.

La maladie de Raynaud d'origine syphilitique

Les accidents gangréneux des extrémités survenant au cours de l'évolution d'un syndrome de Raynaud sont, au point de vue clinique, nettement différenciés. Il s'agit là, en effet, d'un syndrome spécial, bien caractérisé par ses symptômes et son évolution, caractères bien mis en évidence pour la première fois, par Maurice Raynaud dans sa thèse, en 1862, et restés actuellement toujours aussi précis et aussi exacts.

Après en avoir donné une rapide description, nous verrons par l'étude des faits et des observations publiées, que parmi les causes et les affections très nombreuses qu'on peut trouver à l'origine d'une maladie de Raynaud, la syphilis doit désormais être considérée comme un des facteurs étiologiques primordiaux, une des causes les plus fréquemment rencontrées à l'origine de la maladie, en un mot, comme un de ses facteurs étiologiques les mieux établis.

Au point de vue clinique : « Ce qui donne à la maladie son cachet tout spécial, c'est la remarquable symétrie qu'affectent les lésions ».

Ce sont ces deux caractères, la symétrie et l'évolution paroxystique, décrits d'une façon si précise et si rigoureuse par Raynaud, qui caractérisent essentiellement le syndrome.

Il y a, en effet, dans ces cas, toujours symétrie des lésions ; symétries se poursuivant parfois jusque dans les détails anatomiques, mais symétrie ne veut pas dire ici simultanéité et il faut bien entendu considérer cette symétrie plus ou moins marquée, dans l'évolution complète de l'affection.

Elle peut manquer en effet, apparemment, car les lésions symétriques ne sont pas toujours contemporaines, l'un des côtés peut être en voie de guérison lorsque l'évolution débute seulement sur l'autre côté. De plus, l'état gangreneux dans le syndrome de Raynaud, n'est que l'aboutissant, le terme ultime de l'évolution de la maladie, stade terminal non obligatoire, hâtons-nous de le dire, et toujours ayant été précédé, quand il existe, d'autres états morbides antérieurs. La maladie de Raynaud a en effet une évolution paroxystique qui la caractérise et on doit lui distinguer trois stades au cours de son évolution. On observe successivement, en effet, dans les formes typiques et complètes, une période de syncope locale puis d'asphyxie locale et enfin de gangrène.

La syncope locale dans sa forme la plus simple se caractérise par un refroidissement subit des doigts survenant le plus souvent, à la suite d'un refroidissement, ou d'une émotion, mais parfois aussi, sans cause appréciable.

La peau des parties affectées prend une teinte blanc mat, parfois jaunâtre. A ce moment, la sensibilité cutanée s'émousse et la température locale s'abaisse.

Ces phénomènes peuvent s'observer aux doigts des mains, mais aussi des orteils, et souvent ils sont suivis de phénomènes réactionnels fort douloureux, comparables, d'après Raynaud, à ceux de l'onglée.

Au 2^e stade, dominant les phénomènes d'asphyxie locale.

La décoloration des extrémités est remplacée par une teinte cyanique. La peau est d'un blanc bleuâtre, ou d'une coloration violette ardoisée pouvant devenir noirâtre.

A cette période, la douleur est un phénomène constant. Le plus souvent très intense, elle peut même être assez vive pour arracher des cris au malade.

Enfin, à la troisième période, les doigts deviennent noirâtres et insensibles. On voit de petites phlyctènes qui apparaissent sur un doigt et toujours à l'extrémité de la phalangette, se développent et s'étendent en se remplissant d'un liquide séro purulent, puis se rompent laissant le derme à nu. Puis les phénomènes se localisent et l'ulcération se cicatrise mais cette guérison n'est que momentanée et les mêmes phénomènes recommencent bientôt, soit sur le même doigt, soit sur un autre.

Ce qui frappe le plus, alors, à cette période plus avancée de la maladie, c'est « la forme effilée que

prennent les bouts de doigts, la dureté de leur tissu, leur aspect flétri comme chagriné ».

Puis le processus gangréneux gagne encore, une phalange entière peut arriver rapidement à une teinte noire de charbon. Au bout de quelques jours, apparaît, à la base du doigt, un cercle inflammatoire au pourtour duquel suinte un « liquide épais et visqueux », c'est le sillon de démarcation entre les parties saines et les parties définitivement gangrenées.

L'escharre se mobilise, se détache et alors qu'on croyait à une altération profonde, on trouve qu'elle a un à deux millimètres d'épaisseur. Les parties profondes restées vivantes se hérissent de bourgeons charnus et se cicatrisent.

Mais parfois aussi la gangrène est plus profonde, pouvant aboutir à la chute de plusieurs bouts de doigts ou d'orteils. Ce sont ces gangrènes profondes qui présentent le plus de régularité dans leur développement et leur évolution. La gangrène est toujours précédée d'une période d'invasions, toujours insidieuse, pouvant durer quelques jours, mais ne dépassant jamais un mois et pendant laquelle dominent les phénomènes d'asphyxie locale. Puis survient une période dite d'état caractérisée par des crises douloureuses revenant par accès, douleurs parfois extrêmement intenses à cette époque. Cette période d'état dure de huit à dix jours, au bout desquels la gangrène est limitée et complète et est suivie d'une période d'élimination de durée très varia-

ble, trois ou quatre mois en général, en tous cas jamais inférieure à vingt jours, ni supérieure à dix mois.

Dans les formes intenses on peut observer à la fois les trois phases évolutives aux pieds et aux mains. Le nez et le pavillon des oreilles peuvent être plus ou moins atteints.

Tous ces accidents évoluent sans phénomènes généraux. Notons, cependant, un seul fait important à retenir : c'est que, dans certains cas, le pouls peut devenir petit et serré d'une façon intermittente.

Donc, dans les cas de gangrène symétrique de la maladie de Raynaud, la gangrène est toujours précédée de troubles morbides antérieurs, dont elle n'est que la terminaison. Mais, avons-nous dit, elle n'en est pas la terminaison obligée et nécessaire.

En effet, tout peut se borner aux accidents de syncope ou d'asphyxie locales. On a alors une très longue évolution de la maladie caractérisée par des crises, des accès asphyxiques ou syncopaux, au niveau des extrémités et séparées par de longues périodes de rémission.

Le début de l'accès est brusque en général et chaque fois se fait par le même point, le même doigt très souvent au niveau de l'auriculaire. Mais après plusieurs accès, quand la maladie est pour ainsi dire définitivement installée, il se produit alors une sorte d'accoutumance ; les accès sont de moins en moins graves, les doigts restant toutefois dans un état habituel de froid et de torpeur. Il s'agit alors

toujours de cas bénins, à évolution très longue. Ce sont les cas qu'on a rangés dans la forme chronique de la maladie. D'après M. Raynaud on dirait alors une onglée permanente ; cet état persiste pendant toute la vie du sujet.

Durant ces dernières années on a pratiqué dans ces cas de maladie de Raynaud, l'examen capillaroscopique par la méthode d'Otfried-Muller.

Bruno, Oskar Pribam, Pribam et Henius, Grace Briscoë, en ont rapporté des résultats détaillés.

On observe dans ces cas, que les parois capillaires sont particulièrement minces et lorsqu'on les regarde pendant un certain temps, on voit que la colonne sanguine est interrompue par un spasme capillaire qui survient et de ce point, repousse alors le sang, le projetant de proche en proche, à la manière d'une contraction péristaltique.

Par ci par là, on voit également une contraction sur des artères basales plus volumineuses. Parfois le courant sanguin reste complètement immobile et il y a stase mais stase causée uniquement par l'insuffisance du sang circulant, l'absence d'apport sanguin et qui doit être considérée comme une stase ischémique. La collaboration des petits vaisseaux fait défaut à la circulation sanguine.

Après la mise du garrot et de son enlèvement, il se produit une hyperémie réactionnelle jusqu'à un niveau plus ou moins haut situé sur les doigts, et de là une coloration bleuâtre. On a l'impression

nette qu'il y a un trouble dans l'activité circulatoire normale des petits vaisseaux.

Pour Biers, les capillaires jouent un rôle de soutien et de régulation dans la circulation et on doit admettre, dans l'endothélium capillaire, l'existence du centre, du point de départ, du péristaltisme observé.

Grace Briscoe a, dans ces cas, étudié la pression veineuse et la pression capillaire au moyen d'un appareil de Hooker perfectionné (petite capsule de verre renversée et placée sur une veine dorsale de la main et dans laquelle on produit une pression d'air jusqu'à l'affaissement du vaisseau, la capsule est rattachée à un manomètre).

Pour ce qui est de la pression capillaire, on la juge atteinte quand la peau blanchit.

Normalement, la pression veineuse est de 10,5 cm de Hg chez les hommes et de 8,7 chez les femmes. La pression capillaire de 23,5 chez l'homme ; 22,2 chez la femme.

Chez les sujets atteints de maladie de Raynaud, les chiffres sont beaucoup plus élevés, surtout la pression capillaire.

Les différentes expériences auxquelles l'auteur s'est appliqué la conduisent à expliquer la maladie de Raynaud par un spasme des veinules. Chez les malades sensibles, le froid produit d'abord un spasme artériel (asphyxie locale) suivi de spasme veineux (stase capillaire).

Mais si la description clinique de la maladie de

Raynaud est aujourd'hui encore, telle que l'avait décrite son auteur, par contre le chapitre étiologique de la maladie a soulevé de nombreuses discussions.

Nous devons rappeler brièvement ces faits qui montreront comment a pu s'établir l'importance étiologique de la syphilis dans la maladie de Raynaud.

Pour Maurice Raynaud, en effet, il était impossible de rattacher les faits observés à un facteur étiologique déterminé et cet auteur ne semble même attacher quelque importance au point de vue étiologique qu'à des facteurs secondaires comme le sexe, l'âge ; il croyait la gangrène surtout fréquente dans l'enfance et l'adolescence, proposant de la dénommer pour cela « gangrène juvénile », ou encore aux conditions hygiéniques à l'état général du sujet. Mais les maladies concomitantes, en raison même de leur variabilité et de leur inconstance, n'ont pour lui que la valeur de simple coïncidence, dont le rôle réel reste à démontrer : « Quant aux maladies antérieures, j'ai surtout noté des névroses, en particulier l'hystérie, accessoirement l'épilepsie, une fois la fièvre intermittente tierce, deux fois la syphilis, une fois la teigne, deux fois il y avait un accouchement récent. On voit que dans tout cela il n'y a rien de spécial ». Bourrelly, en 1887, analysant, au point de vue étiologique, les différents cas publiés de syndrome asphyxique des extrémités, est amené à conclure que le syndrome

de Raynaud n'est pas une maladie unique, spéciale, mais bien un syndrome, un ensemble symptomatique pouvant être dû à un grand nombre d'états pathologiques différents.

Depuis, tous les auteurs ont insisté sur le rôle étiologique de facteurs très divers. Ceux incriminés sont très variables et cela tient, évidemment, aux conditions dans lesquelles les faits se sont présentés aux différents observateurs, mais tous sont d'accord pour reconnaître que le syndrome de Raynaud est susceptible d'apparaître dans les circonstances étiologiques très différentes. C'est l'opinion qui se dégage nettement des travaux d'Elsenberg, Krisowski, de Schiff, de Jeanselme.

Parmi tous les facteurs étiologiques possibles, il en est trois, particulièrement importants, parce que de beaucoup les plus souvent en cause, et qu'on rencontre les plus fréquemment dans les observations de maladie de Raynaud. Ce sont le paludisme, la tuberculose et enfin la syphilis.

Quelques années avant le travail de M. Raynaud, GIOVANNI, en 1835, avait déjà signalé un cas de gangrène symétrique des extrémités, chez un homme de 59 ans, ayant contracté la syphilis dans sa jeunesse. LISTON, l'année suivante, publie l'observation d'une prostituée de 24 ans, atteinte de gangrène du nez et des orteils.

Dans la thèse de RAYNAUD, parmi les causes étiologiques les plus diverses, citées dans les observations, on trouve deux fois la syphilis. Le premier cas est

celui de PORTAL se rapportant à une gangrène sèche des premières phalanges de tous les doigts des deux pieds et des deux mains survenue à la suite de surmenage et de privations, chez un homme de 34 ans, antérieurement syphilitique. Le second est le cas de BERNARD HENRY qui rapporte l'observation d'une malade de 42 ans, contaminée antérieurement et présentant une gangrène marquée des dix doigts et de tous les orteils.

En 1871, HUTCHINSON signale, en y insistant, un des premiers, l'association de la syphilis et du syndrome de Raynaud.

Depuis ces premières observations, les faits de cette nature se sont multipliés.

CHAUNCEY-PUZEY, puis SCHUSTER, BRISTOWE et COPEMAN, BUSY, CASTELLINO et CARDI, FORDYCE, GIOVANNI, GERNIER, JACOBY, MORTON, NASH, signalent des cas de maladie de Raynaud chez des syphilitiques.

MORGAN, en 1889, publie un travail important, où il cherche à mettre en évidence le rôle étiologique de la syphilis et dans une statistique portant sur 93 cas de maladie de Raynaud, trouve dix fois la syphilis acquise, cinq fois la syphilis congénitale. L'auteur rapporte un cas personnel d'un syndrome de Raynaud tout à fait typique et complet, au point de vue symptomatologique et survenu chez une malade ayant contracté la syphilis trois ans auparavant. La malade guérit par le traitement spécifique. C'est un des premiers cas où la syphilis ait été aussi

nettement associée au syndrome de Raynaud, mais l'auteur a pu recueillir encore dix autres observations analogues.

Un cas de A. H. YOUNG communiqué à la Société Médicale de Manchester (1884) au sujet d'un jeune homme de 21 ans, syphilitique héréditaire et atteint de gangrène des phalanges de tous les doigts.

Un cas de ALFORD dans lequel un enfant de dix ans, manifestement syphilitique, eut à plusieurs reprises des plaques de gangrène aux deux oreilles et les secondes et troisième phalanges des doigts amputés pour des accidents de même nature.

Une observation très intéressante de MAKINS se rapportant à deux cas de gangrène symétrique chez une fillette de 14 ans et un garçon de 7 ans, frère et sœur, avec syphilis congénitale probable.

L'auteur cite encore un cas non publié ni rapporté complètement, mais communiqué par HUMPHREYS où il s'agit d'une fillette de neuf ans, traitée à l'hôpital de Pendlibury et morte de syphilis congénitale, présentant des lésions osseuses caractéristiques. La gangrène lui rongea les deux phalanges terminales des orteils.

Enfin une observation rapportée par ENGLISH, d'une femme atteinte de gangrène symétrique des deux pieds, chez laquelle on devait suspecter la syphilis.

Mais à mesure que la syphilis est mieux connue, depuis qu'on sait mieux dépister les accidents les plus divers d'une syphilis acquise, dans les antécé-

dents du malade, depuis surtout que les réactions sanguines ont permis de révéler et de mettre en évidence des syphilis jusqu'alors cliniquement latentes et totalement ignorées, les observations de maladie de Raynaud d'origine syphilitique sont devenues plus nombreuses.

GASTOU et HERSCHER publient l'observation d'une jeune femme de 36 ans, atteinte de gangrène symétrique des extrémités digitales et présentant en même temps des ulcérations gommeuses des jambes et une périostite tibiale syphilitique.

On notait, en même temps chez cette malade, de la myocardite avec des phénomènes d'insuffisance cardiaque. Sous l'influence du traitement antisypilitique l'asystolie s'améliora et la gangrène et la périostite disparurent.

BALZER et FOUQUET observent chez un homme, syphilitique ancien et antérieurement traité pour une iritis spécifique et une large syphilide tuberculo-ulcéreuse, un syndrome de Raynaud complet, qui très rapidement s'améliora par le traitement antispécifique.

BARTHÉLÉMY publie le cas d'un homme de 43 ans qui quinze ans environ après l'accident primitif présenta des troubles alternatifs de circulation, très marqués, teinte cirreuse ou violacée des orteils, ayant abouti ultérieurement à la chute gangréneuse des deux orteils. L'auteur admet qu'il s'agit d'artérite tertiaire et que la syphilis et même l'hérédosyphilis ne sont pas toujours étrangères au syndrome de

Raynaud. C'est aussi l'opinion de BESNIER, de P. MARIE, MONTRIER, dans sa thèse, rapporte l'histoire d'une femme atteinte de maladie de Raynaud, survenue dix-huit ans après l'accident initial.

LUSTGARTEN relate le cas d'un malade atteint de gangrène des doigts avec douleurs paroxystiques très vives. La syphilis avait été jusqu'alors méconnue et pourtant certaine, puisqu'il existait des plaques de leucoplasie dans la bouche. Rapidement, par le traitement mercuriel, les douleurs cessèrent et l'état s'améliora. Fox publie l'observation d'un malade chez lequel un syndrome de Raynaud, du pied gauche, fut amélioré par le traitement ioduré et KLOTZ rapporte deux cas de malade manifestement syphilitique, présentant une cyanose de tous les doigts, avec nécrose superficielle de l'extrémité de la dernière phalange et où la guérison fut complète et persistante, à la suite du traitement antisypilitique.

Les deux observations, l'une de DRUELLE rapportée par LENEGRE dans sa thèse, l'autre de MM. GAUCHER, CLAUDE, CROISSANT, sont tout particulièrement intéressantes.

Dans l'observation de DRUELLE on remarque, en effet, le début précoce des accidents. Le malade, âgé de 48 ans, ayant contracté la syphilis au mois d'avril, vit survenir, en octobre, c'est-à-dire six mois seulement après le chancre, le début de ces accidents par des accès de syncope locale, ultérieu-

rement suivis d'asphyxie des extrémités et de gangrène.

Un traitement régulier, par des piqûres de benzoate de mercure, détermina une légère amélioration.

GAUCHER, CLAUDE, CROISSANT, observent un cas très comparable au point de vue de l'extrême précocité des accidents. Ceux-ci sont en effet survenus un mois après le chancre et avant l'apparition de la roséole. L'étiologie syphilitique ne fait ici aucun doute. Comme dans l'observation précédente, le traitement fut rapidement efficace.

GAUCHER, BIZARD et BRULEZ publient encore, en 1915, un cas de syndrome de Raynaud, survenu chez un jeune soldat, deux mois après le chancre, alors que le malade ayant reçu seulement une injection de salvarsan et dans l'incapacité de se soigner à cause de la mobilisation, entra à l'hôpital avec une récurrence de chancre in situ, et d'abondantes plaques muqueuses buccales.

Enfin, MM. LÉVY, BING et GERBAY rapportent, en 1917, l'observation d'un homme de 27 ans entré à l'hôpital pour des accidents syphilitiques secondaires, généralisés, et pour une gangrène symétrique des extrémités digitales des deux mains. Le syndrome de Raynaud est apparu 33 à 40 jours après l'accident primitif, pour ainsi dire en même temps que l'éclosion des accidents secondaires généralisés. Vis-à-vis du traitement spécifique il s'est du reste comporté comme un accident syphilitique et a com-

plètement disparu sous son influence et aussi rapidement que les accidents secondaires cutanés.

Ces quatre observations constituent les cas les plus précoces pour l'apparition du syndrome de Raynaud.

Il nous faut mentionner encore les cas publiés par NICOLAS, MASSIA GATÉ et BILLON, par GAUCHER, GOUGEROT, MEAUX, SAINT-MARC, par GRINIDON, par SEMON et JOLTRAIN, par SEMON et dans lesquels la nature syphilitique du syndrome de Raynaud ne put être établie que par la réaction de Wassermann positive du sang. PRINGLE rapporte avoir souvent trouvé la réaction positive dans le sang dans les cas de maladie de Raynaud, de PHELES, de P. WEBER, de GAUCHER, GIROUX, MEYNET, publient un cas de syndrome de Raynaud évoluant en même temps qu'une aortite spécifique. JEANSELME et SCHULMAN rapportent l'observation d'un syndrome de Raynaud, syphilitique avec accès douloureux à recrudescence nocturnes. A. GHELFI, a tout récemment relaté l'histoire d'une jeune fille de 25 ans, présentant un syndrome de Raynaud des mains et des pieds, avec aussi des altérations des oreilles et du nez. Ces troubles coexistent avec d'autres troubles de spécificité : céphalée, vertiges, albumine et cellules dans le liquide céphalo-rachidien. Le Bordet-Wassermann est positif dans le sang et dans le liquide. Au bout de quatre mois d'un traitement par le mercure et le néosalvarsan, la malade peut être considérée comme complètement guérie de ses troubles circulatoires.

A côté de ces cas nombreux où l'on retrouve la syphilis dans les antécédents, il faut mentionner les observations où l'on relève dans l'histoire du malade des affections dont la nature syphilitique est aujourd'hui absolument démontrée, de même aussi que les cas où il y a coexistence de syndrome de Raynaud avec une maladie très souvent en rapport étroit avec la syphilis.

Le tabès a été signalé dans un certain nombre d'observations. On le trouve mentionné dans les cas de syndrome de Raynaud, rapportés par ROQUES, HOCHENEGG, KORNFELD, PITRES, JOFFROY et ACHARD, GOLDSTANDT.

Les maladies du cœur sont fréquemment associées à la maladie de Raynaud. BRET et CHALIER ont consacré à ces faits une importante étude d'où il se dégage que le syndrome coexiste dans un certain nombre de cas avec des lésions aortiques dont l'origine est le plus souvent syphilitique.

Mourson, puis Cleemann, signalent deux cas de syndrome de Raynaud coexistant chez des malades avec des crises très intenses d'angine de poitrine.

L. Giroux, dans un important mémoire, sur la maladie de Raynaud et la syphilis, publié en 1913, dans les *Annales des maladies vénériennes*, insiste particulièrement sur la coexistence fréquente avec l'hémoglobinurie paroxystique et peut en citer 19 observations. Le plus souvent il y a simple coexistence des deux affections, mais dans certains cas, on peut observer une véritable suppléance entre les

deux syndromes. Ainsi Dickinson cite le cas remarquable d'une jeune fille atteinte de crise d'hémoglobinurie paroxystique, dont l'accès habituel fut remplacé par une crise d'asphyxie locale des extrémités ; et Myers publie l'observation d'un jeune garçon de sept ans qui, atteint pendant la convalescence d'une rougeole, d'un accès d'hémoglobinurie puis de syndrome de Raynaud avec gangrène aux deux oreilles, présenta ultérieurement plusieurs rechutes, tantôt d'hémoglobinurie, tantôt de cyanose avec gangrène légère.

Or, d'autre part, l'existence de la syphilis chez les sujets atteints d'hémoglobinurie paroxystique est de par sa fréquence, un fait d'observation courante.

Cette coexistence des deux affections est non seulement intéressante au point de vue étiologique qui nous occupe ; et il faut noter aussi la remarquable analogie que présentent, au point de vue de leur évolution générale ces deux affections. Dans les deux cas, en effet, on retrouve souvent la même évolution paroxystique ; à leur origine on observe souvent une même cause occasionnelle, le refroidissement, enfin, nous avons déjà signalé qu'on pouvait voir ces deux syndromes se substituer l'un à l'autre ou présenter une remarquable alternance.

On connaît aussi l'extrême fréquence de l'association du syndrome de Raynaud, avec la sclérodermie, fréquence telle que certains auteurs, en particulier Grasset, ont voulu même établir entre les deux affections une identité de nature. Disons simple-

ment qu'il existe quelques cas de sclérodermie d'origine syphilitique. Gilbert, en 1911, en a rapporté une observation importante ayant réellement la valeur d'une démonstration. Mery et Fournier en avaient publié un cas. Depuis Moutrier, puis plus récemment BROcq, FERNET et MAUREL, JEANSELME et TOURAINE, MOERSCH, en ont rapporté d'autres observations.

Les cas de sclérodermie d'origine syphilitique sont sans doute moins nombreux que le prétendent certains auteurs ; l'étiologie de cette affection, est encore aujourd'hui bien obscure, mais il n'est pas douteux, néanmoins, que dans certains cas, l'étiologie syphilitique est nettement établie.

Mais ce n'est pas seulement l'existence de la syphilis acquise qu'on rencontre dans l'étiologie de la maladie de Raynaud, mais très souvent aussi la syphilis héréditaire.

Les premières observations où se trouve notée cette association, sont celles de DRESSLER-WIRCHOW, d'HUMPHREY, rapportée par MORGAN, d'ABERCOMBRIE, d'ALFORD, de MARSH, de BARLOW, de MAKINS, de YOUNG, de RESTSCHEL. Plusieurs de ces observations sont singulièrement démonstratives, mais les deux cas rapportés par KRISOWSKI et par DYCE-DUKWORTH sont particulièrement intéressants.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant qui, vers deux ans, présenta les symptômes de la maladie de Raynaud. La mère avait eu neuf fausses couches de trois et quatre mois, et deux enfants nés à terme et

vivants, mais morts dans la première semaine qui suivit la naissance. Sous l'influence du traitement, les lésions de l'oreille et des extrémités disparurent.

Dyce-Dukworth publie l'observation d'un enfant de 5 ans ayant présenté, pendant la première année, une éruption et un coryza chronique pour lequel il suivit un traitement mercuriel. A 2 ans il fut atteint de kératite interstitielle et à 4 ans survint une crise d'hémoglobinurie. Au moment où il fut examiné il présentait de la cyanose des extrémités, suivie ultérieurement de gangrène. Quelques mois après l'enfant revenait avec des exastoses syphilitiques du tibia.

Schiff rapporte un cas intéressant surtout par ce fait que le traitement fut rapidement efficace.

Jeanselme observe la maladie de Raynaud chez une jeune fille présentant des dystrophies multiples d'hérédo-syphilis. La mère, sur huit grossesses, avait eu trois fausses couches. Il est intéressant de noter dans cette observation qu'une sœur était également atteinte d'asphyxie locale avec scléro dactylie.

Variot cite un cas analogue de syndrome de Raynaud chez un hérédo de 3 ans et demi.

Enfin M. Brocq rapporte également un cas très probant et démonstratif. Il s'agit d'un jeune homme d'une trentaine d'années atteint depuis fort longtemps de maladie de Raynaud et présentant, au moment où M. Brocq l'examine, une crise tout particulièrement intense avec sphacèle complet du gros orteil droit et menace de gangrène sur les autres or-

teils et le pied. Les douleurs étaient atroces. Leur caractère à crises vespérales et nocturnes firent soupçonner l'existence possible d'un élément syphilitique. Le traitement mixte par le mercure et l'iodure fut institué. Le résultat fut rapidement favorable, les douleurs diminuèrent puis disparurent en quelques jours et la gangrène s'arrêta. Sur ces entrefaites, le père du malade confessa qu'il avait eu la syphilis avant la naissance du malade.

La syphilis héréditaire chez des malades atteints de syndrome de Raynaud, est encore notée dans les observations de HUTCHINSON, WHERRY, PASTEIN, STOLTZENI, SPIELER, dans les cas de BECK, de F. GLASER. DURANTO-DURANTÉS rapporte deux observations d'une forme très rare d'asphyxie locale symétrique des extrémités, chez des enfants dont les parents étaient syphilitiques.

BOSANYI cite deux cas de syndrome de Raynaud chez des hérédo spécifiques. Dans le premier cas le malade guérit par le traitement par le néosalvarsan. Dans le second, il y eut également disparition des phénomènes sous l'influence du traitement en même temps que le Wasserman sanguin devenait négatif. Puis récidence des accidents avec Wasserman de nouveau positif ; et guérison définitive, cette fois, par un nouveau traitement. Pour cet auteur, le syndrome de Raynaud peut apparaître comme un symptôme de la syphilis héréditaire.

H. LISSER enfin publie l'observation d'une fillette de neuf ans, atteinte d'une gangrène intense des

quatre derniers orteils du pied droit. Sa mère avait eu six avortements. Le Wassermann était positif chez l'une et l'autre.

De l'étude de tous ces cas, on voit donc que la syphilis se retrouve fréquemment dans l'étiologie du syndrome de Raynaud. Ce syndrome est toutefois une complication peu fréquente au cours de la syphilis, les cas observés sont en effet peu nombreux par rapport à la fréquence des autres accidents syphilitiques observés. Mais la valeur de la syphilis comme facteur étiologique de la maladie de Raynaud, est nettement établi, si bien même, qu'en présence de cette affection il faudra toujours penser à rechercher la syphilis dans les antécédents du malade ou par les examens de laboratoire.

Aussi tant que chez tous les sujets atteints du syndrome de Raynaud la syphilis n'aura pas été recherchée systématiquement de cette façon, par une investigation minutieuse, ou l'examen de sang, il sera impossible d'établir rigoureusement avec des chiffres exacts, la fréquence réelle de la syphilis dans ces cas.

Par cela même, on peut déjà déduire que l'association des deux affections est vraisemblablement plus fréquente que ne le laissent supposer les observations publiées.

MOURO, dans sa statistique, constate la syphilis acquise dans 3,8 pour cent, au cours de la maladie de Raynaud, la syphilis héréditaire dans 3 pour 100 des cas. Mais cet auteur ne voyait, dans ces faits, que

des coïncidences et il insistait sur la difficulté d'établir entre eux un rapport rigoureux. CASTELLINO et CARDI trouvent 22 cas de syphilis sur 306 cas de maladie de Raynaud. Sur les 54 observations collectées par LISSER celui-ci trouve 22 fois la syphilis. D'après lui la proportion de dix pour cent des cas pour le Raynaud syphilitique n'est pas trop élevée.

D'après les statistiques publiées, on voit aussi que le syndrome de Raynaud dans la syphilis est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Sur 17 cas rapportés par Giroux, on note 15 hommes et seulement 2 femmes.

Mais il nous paraît plus important de rechercher à quelle époque de l'évolution de la syphilis il survient. C'est, en règle générale, à une époque tardive de la syphilis, au cours de la période dite tertiaire, qu'on observe le syndrome de Raynaud.

Dans les observations citées, on n'a pu toujours établir depuis combien de temps existait la syphilis. Dans celles où l'on possède cette notion, on constate qu'il s'agit de vieux syphilitiques âgés de plus de 50 ans et ayant contracté la vérole dans leur jeunesse ; dans le cas de Portal, de Giovani, de Brunelle, de Balzer, de Lustgarten, c'est environ de quinze à vingt ans après l'accident primitif qu'on rencontre le syndrome de Raynaud avec sa plus grande fréquence ; 15 ans après le chancre, dans le cas de Barthélémy, 16 ans après (Busy), 17 ans (Du Castel), 18 ans (Moutrier), 20 ans (Bristowe, Cope-mann).

C'est beaucoup plus rarement au bout de 5 à 6 ans après l'infection qu'on l'observe, comme dans les cas de Chauncey-Puzey (5 ans), Schuster (5 ans), Morgan (6 ans).

Il est presque exceptionnel enfin de l'observer à une période plus précoce et nous avons insisté déjà à cause de cette précocité des accidents, sur le cas de DRUELLE-LENÈGRE, où les accidents des extrémités débutèrent six mois seulement après le chancre, celui de GAUCHER, CLAUDE, CROISSANT, plus précoce encore, où la maladie de Raynaud apparut un mois après le chancre et avant l'apparition de la roséole.

L'observation de GAUCHER, BIZARD et BRULEZ, où les accidents de Raynaud existaient déjà deux mois après le chancre. Enfin, le cas de LÉVY-BING et GERBAY, dans lequel l'infection spécifique remontait à peu près à 33 ou 40 jours, quand apparurent les premiers accidents au niveau des deux mains.

Nous devons retenir spécialement ces quatre cas de syndrome de Raynaud, apparus précocement à la période secondaire de la syphilis, qui sont les seuls cas à rapprocher de notre observation.

De l'étude de tous ces cas on voit aussi que le syndrome de Raynaud peut apparaître au cours d'une syphilis par ailleurs bénigne ou même d'une syphilis latente et ignorée (cas de GAUCHER, GOUGEROT, VARIOT, JOTRAIN, SEMON, etc.) ou au contraire évoluer en même temps que d'autres accidents syphilitiques. Il en est ainsi dans les observations de HUMP-

BREYS, GASTOU et HERSCHER, DYCE-DUKWORTH, FOX, KLOTZ, BALZER et FOUQUET, GHELFI, etc. Enfin, point intéressant, on note dans ces observations, l'action bienfaisante du traitement antisypilitique. Celle-ci est constatée chez les malades de FOX, GASTOU et HERSCHER, SCHIFF, LUSTGARTEN, KLOTZ, DRUELLE, SEMON, GHELFI, KRISOWSKI, BOSANNY. Cette action thérapeutique est souvent rapide. Le malade de BALZER et FOUQUET présente, en même temps, une large syphilide tuberculo-ulcéreuse et une petite escharre noirâtre du bord libre de la conque de l'oreille gauche ; l'année suivante, apparaît un accès typique de maladie de Raynaud. Le point sphacélé de l'oreille, non traité, dura six mois, tandis que les lésions du nez, de même nature, mais plus étendues, cédèrent en quatre semaines au traitement antisypilitique. Dans l'observation de Gaucher, Claude et Croissant, le syndrome de Raynaud, survenu en pleine période secondaire de la syphilis, guérit complètement après un mois de traitement par des injections mercurielles quotidiennes.

Dans le cas de M. Brocq, que nous avons rapporté, les douleurs qui étaient atroces, diminuèrent puis disparurent rapidement et en quelques jours la gangrène s'arrêta. Dans un des cas de BOSANNY, il y eut disparition rapide des accidents avec le traitement norvarsénical, récidence puis guérison définitive par une nouvelle série de piqûres de novarsénobenzol.

Nous avons insisté sur ce point, c'est la notion ca-

pitale, en effet, pour le traitement des accidents gangréneux des extrémités, d'origine syphilitique, mais, en outre, on conçoit combien ces faits de coexistence avec d'autres accidents spécifiques et surtout l'action efficace et rapide du traitement antisyphilitique, constituent des faits singulièrement probants et démonstratifs pour établir la nature syphilitique du syndrome de Raynaud.

Pour beaucoup d'auteurs, c'est cette action du traitement qui constitue la meilleure preuve de la nature syphilitique des accidents gangréneux et, pour Balzer et Fouquet, c'est ce fait qui les conduit à admettre l'origine syphilitique sûre des lésions, dans l'observation qu'ils rapportent.

Il nous reste maintenant à étudier la pathogénie de ces accidents.

C'est un chapitre fort intéressant au point de vue des discussions qu'il a soulevées, mais loin encore d'être définitivement établi et dans lequel l'hypothèse joue toujours un grand rôle.

Pour Raynaud, les troubles paraissaient être, au point de vue pathogénique, sous la dépendance d'une action nerveuse. Cet auteur considérait, en effet, le spasme comme le facteur fondamental et suivant son intensité et sa durée les différentes modalités de la maladie s'expliquaient aisément, syncope locale, ou encore asphyxie accompagnée ou non de gangrène.

L'intégrité apparente tout au moins des artères des extrémités susceptibles d'être explorées clinique-

ment était pour lui, en effet, une raison importante de réagir contre la tendance générale d'alors, de rattacher toute gangrène sèche à l'artérite. D'autre part, l'évolution paroxystique des symptômes observés semblait traduire une influence nerveuse prédominante. Aussi rattache-t-il tous les symptômes observés à un mécanisme nerveux, à un spasme vasculaire d'origine vaso-motrice.

LENÈGRE, dans sa thèse, en 1911, reprend très exactement la théorie de M. Raynaud et pour lui aussi, il s'agit, dans ces cas, d'une gangrène se produisant sans artérite primitive. Comme Raynaud il admet que si les lésions peuvent être constatées sur l'artère, il s'agit toujours de lésions secondaires. L'artérite capillaire, si elle est constatée, n'est qu'un phénomène secondaire consécutif au spasme qui demeure le facteur dominant. Aussi cet auteur essaie-t-il de différencier les syndromes vrais d'avec les cas d'artérite syphilitique donnant des gangrènes symétriques. Pour lui, la plupart des cas publiés sont des cas d'artérite dont l'analogie avec le syndrome de Raynaud n'est qu'apparente. Le syndrome vrai est rare dans la syphilis. Lenègre ne peut en rapporter que deux observations, un cas type cité déjà par Morgan, et une observation communiquée par Druelle.

Mais on voit qu'une telle façon de considérer les faits, attache une importance fondamentale à une simple vue de l'esprit à laquelle, d'ailleurs, Raynaud lui-même n'accordait qu'une valeur provi-

soire. C'est tout hypothétiquement, en effet, que l'auteur, admet que dans ces cas de syndrome de Raynaud, sans lésions d'artérite : « il y a action des poisons syphilitiques soit sur l'organe dont la sécrétion influence les vaso moteurs, soit sur la sécrétion elle-même, soit sur d'autres organes ou même d'autres sécrétions en connexion avec les précédentes ».

Cette manière de voir semble donc bien défectueuse puisqu'elle écarte systématiquement des faits susceptibles de fournir une explication satisfaisante des symptômes observés.

Elle est, de plus, en contradiction formelle avec les faits.

En effet, les nombreux travaux qui se sont succédé depuis la thèse inaugurale de M. Raynaud, ont amplement démontré que les altérations vasculaires n'étaient pas exceptionnelles et souvent les auteurs ont noté des lésions des capillaires isolées ou associées à des lésions des artères d'un certain calibre.

D'après les observations de Bourelly il s'agit, le plus souvent, d'artérites périphériques tertiaires de la syphilis, qui, suivant leur gravité, donnent lieu soit à la syncope ou asphyxie locale, soit à la gangrène.

Pour Ornellas il s'agirait d'une artérite ascendante, débutant par les artérioles pour gagner les troncs.

Dans l'observation de Goldschmitt, les recherches histologiques pratiquées par Recklinghausen, permirent de constater sur les petits vaisseaux de la

peau des lésions chroniques très étendues d'endarterite et d'endophlébite avec intégrité complète non seulement des grosses et moyennes artères, mais aussi des petits vaisseaux à peine visibles à l'œil nu.

Le cas publié par Dehio, en 1893, constitue en faveur de l'origine vasculaire du syndrome de Raynaud un document important. L'examen microscopique montre, en effet, dans ce cas : « une infiltration de petites cellules rondes dans la gaine des vaisseaux atteints d'un degré plus ou moins étendu d'endarterite et d'endophlébite. La coupe des veines est aplatie, réduite à une fente allongée, la tunique interne hypertrophiée réduit le calibre de moitié. Le même processus est encore plus accusé dans les artérioles où l'épaississement du tissu conjonctif de la tunique interne arrive à oblitérer la lumière. Quelques vaisseaux sont remplis par des thrombus plus ou moins organisés.

Bret et Chalié, Castellino et Cardi, Krisowski, Reunert, observent également des altérations des vaisseaux périphériques.

Beck, chez un nourrisson de six mois, atteint d'un syndrome de Raynaud, trouve à l'autopsie, du côté des artères des extrémités, un fort épaississement hyperplasique de la tunique interne.

Schuster constate chez son malade deux petites gommes de la tibiale postérieure très voisines de la tunique interne, avec, en d'autres points, un fort épaississement de cette tunique.

Aune, Gangolphe, Gaston et Emery, Barlow,

Lustgarten, Barthélémy, confirment également l'existence de l'artérite.

Enfin, Elsenberg, dans un cas de gangrène des orteils, note : « Sur les petites ramifications de l'artère dorsale du pied, des lésions d'athérome, de petites élevures jaunâtres, qui rétrécissent considérablement la lumière du vaisseau sur les coupes de la peau prélevée aux points atteints de gangrène, les petites artères présentent un épaississement très marqué de leurs parois, l'adventice est plus épaisse que normalement et formée d'un tissu conjonctif riche en cellules fusiformes et en cellules rondes infiltrées dans la tunique moyenne. Les cellules endothéliales sont nettement tuméfiées et on remarque entre les tuniques internes et moyennes l'existence d'un grand nombre de petites cellules formant des amas comparables à de petites gommes. La lumière des vaisseaux dont la paroi est épaissie, est très fortement rétrécie et là où les lésions prédominent, les vaisseaux ont leur lumière thrombosée et oblitérée par des caillots ».

D'après l'auteur, ces lésions sont manifestement d'origine syphilitique.

Dans un cas de Ghelfi, de syndrome de Raynaud, des deux pieds, il existe des lésions marquées d'artérite.

Dans l'observation de Gaucher, Claude et Croissant, les auteurs concluent que les accidents typiques de syndrome de Raynaud « résultent d'une ar-

térite localisée qui, dans le cas présent, est un accident secondaire très précoce ».

On doit donc conclure, et c'est là un point capital qu'il nous faut retenir, que dans le syndrome de Raynaud, les lésions artérielles sont très souvent observées. C'est à elles que reviendrait le rôle fondamental dans le déterminisme des accidents.

Toutefois, cependant, la maladie de Raynaud présente une évolution paroxystique qui lui est propre, tout à fait caractéristique et que l'artérite, à elle seule, paraît bien insuffisante à expliquer. C'est précisément ce fait qui avait le plus frappé Raynaud et l'avait conduit à rechercher dans le spasme vasculaire, la cause des accidents.

Le spasme vasculaire est un facteur qui certainement ne peut être négligé, mais s'il constitue un élément important, au point de vue de la pathogénie du syndrome, on ne saurait, sans forcer les faits, lui accorder le rôle fondamental. C'est d'ailleurs l'opinion qui se dégage des observations. Personne, en tout cas, aujourd'hui, ne saurait admettre qu'un spasme vasculaire soit, à lui seul, capable de provoquer les différents accidents du syndrome de Raynaud, en particulier la gangrène qui en est souvent le terme ultime.

Saint-Philippe, Verdale, Bouveret, admettent que la lésion artérielle est le point de départ du spasme, de la syncope et asphyxie locale et de la gangrène.

C'est une opinion également soutenue par Courchet dans sa thèse.

Bret et Chalier admettent deux facteurs dans la production de la maladie de Raynaud : l'athérome et une contraction exagérée des vaso constricteurs sous l'influence du froid. Une telle influence perturbatrice, en s'ajoutant à l'oblitération incomplète par l'athérome, pourra provoquer des troubles circulatoires plus ou moins graves.

C'est la pathogénie admise également par Kriowski.

Gouget attribue le syndrome de Raynaud au spasme des artères périphériques, mais d'après cet auteur ce spasme se produit rarement, en dehors d'une lésion manifeste, parfois minime, qui l'appelle et l'entretient. Pour aboutir à la nécrose, le spasme ne suffit pas, car il est par lui-même passager, il faut une oblitération permanente complète ou non, du vaisseau, qui, elle, provoque le spasme, le fait durer et exagère les troubles circulatoires déjà si accusés.

Schiff considère l'angio spasme comme un facteur secondaire et incapable, à lui seul, de fournir une explication satisfaisante des phénomènes observés. D'après lui, il est nécessaire de faire intervenir les altérations vasculaires et dans son observation il admet comme hypothèse la plus vraisemblable, l'existence d'une artérite syphilitique, avec rétrécissement des petits vaisseaux. C'est par l'intermédiaire de ces altérations vasculaires que le froid provoque un spasme circulatoire dont la conséquence est l'asphyxie et la gangrène.

Baraban et Etienne pensent que le spasme est un

phénomène passager, incapable, à lui seul, d'amener l'obstruction définitive des artères. L'endartérite serait primitive et à certains moments, le point de départ d'un réflexe aboutissant à la contracture des artères enflammées. D'après ces auteurs, le spasme s'explique bien plus facilement ainsi qu'avec la théorie de Raynaud sans la nécessité de faire intervenir l'axe bulbo-spinal ni de chercher le point de départ du réflexe dans des régions autres que la région malade.

Enfin, à propos de leur observation, Gaucher, Gougerot, Maux-Saint-Marc, écrivent quant à la pathogénie des accidents : « Le spasme vasculaire, cause essentielle et indiscutée des accidents, a été attribuée à des causes diverses. Faut-il invoquer des troubles nerveux, dus à une névrite périphérique ou des troubles spasmodiques vaso constricteurs, déterminés par des lésions nerveuses syphilitiques des centres et des filets vaso moteurs, avec lésions possibles secondaires d'endartérite, celle-ci résultant de la striction prolongée des vaisseaux.

S'agit-il, au contraire, d'une endartérite primitive d'origine syphilitique, restant latente, puis déterminant des réactions nerveuses vaso constrictives de même qu'une ulcération pylorique provoque le spasme du pylore, grâce à un terrain nerveux spécial.

C'est plus probable, quand on connaît surtout, la grande prédominance du virus syphilitique pour les artères.

On a publié des observations de maladie de Raynaud, persistante (comme dans notre cas), où existaient des lésions et oblitérations artérielles manifestes (Raymond et Gougerot). Au contraire, on ne saurait pas où siègent les lésions nerveuses, primitives incriminées et ces lésions nerveuses resteraient latentes en dehors des crises ».

Comme on le voit, la majorité des auteurs considèrent le spasme comme une manifestation secondaire, provoquée et entretenue par des lésions vasculaires préexistantes auxquelles appartient l'action pathogénique prédominante.

Nous aurons à revenir longuement sur ces faits, ainsi que sur le mécanisme du spasme, quand nous étudierons la pathogénie des accidents gangréneux des extrémités d'origine syphilitique.

**Sur un cas de Gangrène symétrique des
dix doigts des mains coexistant avec des lésions
syphilitiques secondaires cutanées diffuses**

Mme V..., âgée de quarante-cinq ans, entre à l'hôpital de la Charité, salle Beau, le 4 mai 1922, pour une gangrène noire de l'extrémité des dix doigts. Il n'existe, chez cette femme, aucun antécédent pathologique intéressant, sinon une fièvre typhoïde à l'âge de 11 ans. Jamais de fausses couches.

La malade travaillait dans une fabrique de bâches et son emploi consistait à les coudre. Ces bâches étaient recouvertes d'un certain enduit, dont elle ignore la composition, mais d'après les renseignements qu'elle fournit, il résulte qu'aucun accident pouvant être attribué à ce fait n'a été signalé, et qu'en particulier aucune des autres ouvrières n'a jamais eu de manifestations pathologiques gangréneuses des doigts.

Il y a cinq mois, Mme V... remarqua la chute de ses cheveux, chute abondante, se faisant par plaques, en même temps que survinrent, par intermittences, des sensations d'engourdissement et

de fourmillement des doigts, des sensations de doigt mort. Ces symptômes étaient parfois assez intenses pour entraîner l'insomnie. Au début du mois d'avril apparaissent, à l'extrémité des doigts, des taches noires. La malade ne se rappelle plus sur quel doigt est apparue la première tache. En 10 ou 12 jours ces taches gagnent à peu près leur limite actuelle et ne semblent plus augmenter ; les douleurs et les fourmillements des doigts cessent alors complètement. Puis la zone des taches noires se dessèche et se ratatine progressivement.

En même temps que la nécrose des doigts est apparue une éruption syphilitique généralisée, éruption de syphilides papulo-squameuses, papulo-psoriasiformes, avec zones pigmentées. L'éruption est surtout abondante sur les flancs et à la face antérieure et externe des cuisses. On constate encore une adénopathie inguinale mais la trace de chancre vaginal ou cervical utérin n'est plus visible.

La gangrène noire des extrémités des dix doigts se voit nettement sur les photographies que nous reproduisons.

A l'examen local des mains on constate :

Main droite. — Au niveau du *pouce* tache brun foncé intéressant la face palmaire sur 15 millimètres de haut, à partir de l'ongle, soit environ la moitié distale de la troisième phalange ; cette tache est prolongée du côté externe de la face palmaire sur quelques millimètres par une zone ecchy-



PLANCHE I

motique. A la face dorsale, zone transversale ecchymotique à la racine de l'ongle. L'*index* présente une troisième phalange noire et desséchée, à l'aspect effilé ; la deuxième phalange est noire dans toute sa moitié distale, avec un prolongement nécrosé jusqu'au niveau de l'articulation de la première et de la seconde phalange, sur le bord externe du doigt, cette zone noire est limitée en arrière, par un sillon assez profond. On constate de l'œdème de la première phalange et de l'extrémité proximale de la seconde avec un état lisse de la peau, à la face dorsale de l'articulation de la première et de la seconde phalange. Au *médus*, la troisième phalange et l'extrémité distale de la seconde sont noires, œdème de la première phalange et de l'extrémité proximale de la deuxième. A l'*annulaire* la troisième phalange est noire et desséchée, avec élimination des tissus mous jusqu'à la racine de l'ongle sur la face dorsale et à quelques millimètres plus bas sur la face palmaire ; cette élimination laisse à nu la phalangette osseuse sur un demi centimètre de longueur ; œdème de la première phalange et de l'extrémité proximale de la deuxième. A l'*auriculaire*, la troisième phalange et l'extrémité distale de la seconde sont noires et desséchées, avec œdème de la première phalange et de l'extrémité proximale de la deuxième.

Main gauche. — Sur le *pouce* tache brun violet, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, entourée d'une zone ecchymotique, à la face pal-

maire de la deuxième phalange, œdème moins marqué qu'au niveau des autres doigts. *Sur l'index*, l'extrémité distale de la troisième phalange est noire et desséchée, avec le même aspect effilé qu'à droite ; l'extrémité proximale de la phalange est noire, cette zone noire s'arrêtant au niveau de l'articulation de la deuxième et de la troisième phalange sur le bord interne du doigt et dépassant cette articulation de quelques millimètres sur le bord externe. Sillon d'élimination à la face dorsale de la phalange, oblique en haut et en dehors. *Au médius* la troisième phalange est presque entièrement noire et desséchée ; prolongement de la zone nécrosée sur le bord externe de la deuxième phalange ; sillon d'élimination au niveau de l'articulation de la deuxième et de la troisième phalange et surtout marquée sur le bord interne du doigt, dénudé et sanieux. *A l'annulaire*, la troisième phalange est noire et desséchée ; prolongement de la zone noire sur l'extrémité distale de la deuxième phalange. *A l'auriculaire* la troisième phalange est noire et desséchée à son extrémité distale ; et on note un bourrelet œdématisé à la face dorsale de l'extrémité proximale de cette même phalange.

En résumé, on constate au niveau des mains, une nécrose des doigts intéressant la totalité de la troisième phalange à droite, la partie distale de cette phalange à gauche, une zone de nécrose superficielle atteignant l'extrémité distale de la deuxième phalange à droite et seulement l'extrémité proxi-



PLANCHE II

male de la troisième phalange à gauche, cette nécrose superficielle semble plus étendue vers le bord externe pour les trois doigts externes, vers le bord interne pour les deux doigts internes.

L'examen radiographique n'a pas montré de lésions du squelette des phalanges, à l'exception d'une amputation du sommet de la phalangette de l'annulaire de la main droite.

Il n'existe aucun trouble moteur des doigts, sinon l'impossibilité de la motilité des troisièmes phalanges sur les secondes. Les muscles des éminences thenar et hypothenar, les muscles interosseux ne sont pas atrophiés. La sensibilité est abolie dans les zones nécrosées des doigts, mais on ne constate dans les autres régions de la main aucun trouble des diverses sensibilités superficielles ou profondes.

Les réflexes tendineux, périostiques, osseux, les réflexes cutanés sont tous normaux aux membres supérieurs et inférieurs.

Les deux pouls radiaux sont identiques. La tension artérielle, au niveau du poignet droit, est de 12-9, au niveau du poignet gauche de 12-10. L'amplitude des oscillations est normale des deux côtés.

L'examen capillaroscopique a donné les résultats suivants :

Main gauche, à la face dorsale des doigts, un peu au dessous du niveau de l'articulation des deuxième et troisième phalanges, on aperçoit quelques veinules contenant du sang noir. Les anses capillaires sont à peine visibles et d'une couleur nettement

différente des capillaires normaux. Ils sont violets et pâles ; au niveau même de l'articulation, on ne les voit plus que très difficilement et entre ce point et la zone sphacélée, on n'aperçoit plus de capillaires.

Au niveau de l'articulation des première et deuxième phalanges les capillaires sont abondants, d'une couleur violette plus intense que la normale mais sans modification apparente des anses.

Au niveau du dos de la main on voit nettement les anses capillaires un peu dilatées et on aperçoit aussi quelques veinules cutanées, également un peu dilatées.

A la face palmaire, au niveau de la pulpe de l'extrémité des doigts et au niveau de la deuxième phalange, on ne constate pas de capillaires. Ceux-ci réapparaissent au niveau de la première phalange et encore sont-ils peu visibles. Ils sont également peu visibles au niveau même de la paume de la main.

A la partie inférieure de l'avant-bras, capillaires visibles avec couleur violette foncée, et aspect voisin de celui constaté au dos de la main.

A la main droite même aspect des capillaires que du côté gauche au niveau de l'articulation des deuxième et troisième phalanges et dans l'étendue de la première phalange. Au dos de la main, on aperçoit les anses capillaires avec apparence très nette de la partie veineuse de l'anse mais aspect beaucoup moins net de la partie artérielle.

L'examen pratiqué au niveau des orteils et des pieds a montré un aspect capillaroscopique normal.

Urologie normale : Absence de sucre et d'albumine.

Azotémie : 0 gr. 60.

Cholestérinémie méthode de Grigaut) 1,90 %.

L'examen hématologique nous a donné les résultats suivants :

	Globules rouges	Globules blancs
Sang du lobule de l'oreille..	4.400.000	7.600
Sang venus du pli du coude.	4.200.000	7.500
Sang des phalanges.....	3.700.000	7.800

Pourcentage leucocytaire :

Sang du lobule de l'oreille :

Polynucléaires.....	68
Mononucléaires.....	32
Eosinophiles.....	0

Sang des phalanges :

Polynucléaires.....	66
Mononucléaires.....	34
Eosinophiles.....	0

Valeur globulaire = 0,69.

Résistance globulaire normale.

L'hémoculture a été négative. Nous ajouterons que nous n'avons trouvé aucun bacille de Hansen, ni dans le mucus nasal, ni dans le sillon d'élimination des doigts.

L'ensemencement du pus du sillon d'élimination a été fait sur les différents milieux (bouillon, gélose, gélose Saboureaux, gélose Veillon) et n'a montré seulement que du staphylocoque en abondance.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est complètement positive.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous a donné les résultats suivants : albumine, 0 gr. 40 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives, absence de lymphocytose (0,8 cellule par mm³ à la cellule de Nageotte) réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal négative (000.000.221.000.0000).

Rien à signaler du côté des autres appareils.

Cœur normal. Pouls à 104.

Rien du côté du tube digestif et de l'appareil respiratoire.

Température oscillant entre 37°4 et 38°.

La malade est mise au traitement par le novarsé-nobenzol. On fait une première série de piqûres avec deux injections de 0,15 centigrammes, les 18 et 20 avril ; une de 0 gr. 30 et une de 0 gr. 45, les 25 et 29 avril, une injection de 0 gr. 60 le 8 mai, une de 0 gr. 75 le 16 mai, enfin trois injections de 90 centigrammes, les 23, 30 mai et 6 juin.

Légère réaction fébrile à la suite de chaque piqûre. Comme soins locaux, simples pansements avec vaseline blanche, puis pansements secs.

Quinze jours après le début du traitement l'aspect

des doigts n'a pas varié. La zone noirâtre ne s'est étendue nulle part, mais le sillon de démarcation est plus marqué et la partie œdématisée plus prononcée. La pression la plus légère fait sourdre à ce niveau, autour de la plaque de sphacèle, quelques gouttellettes d'un liquide séro purulent.

6 juin. — Même aspect, avec très gros bourrelets œdémateux. Sillon très profond et sanieux au niveau de l'index et de l'annulaire de la main droite et du médius gauche. On a l'impression, à chaque pansement, que les dernières phalanges vont se détacher.

Pouls réguliers et égaux des deux côtés.

Tension artérielle 13-8 à gauche et 12-7 du côté droit. L'amplitude des oscillations est normale des deux côtés. Sous l'influence du traitement les taches cutanées sont devenues beaucoup moins intenses, mais il persiste encore nettement à leur niveau, une teinte caractéristique.

18 juin. — Les extrémités des doigts paraissent plus effilées, plus ratatinées. Les phénomènes œdémateux sont très atténués, on ne note plus l'aspect sanieux du sillon dont le fond présente maintenant une teinte rougeâtre. A peine çà et là quelques fines gouttellettes séro-purulentes.

1^{er} juillet. — Grosse amélioration au niveau des deux pouces. L'escharre superficielle s'est éliminée, laissant un épiderme blanc encore un peu sec et induré.

Le Bordet-Wassermann est encore positif.

Après un repos de un mois nouvelle série de six piqûres de novarsénobenzol (1 gr. 65) du 6 juillet au 9 août, terminée par cinq piqûres de benzoate de mercure de 0,02 (du 6 juillet au 20 août).

13 juillet. — Chute spontanée de l'extrémité momifiée de l'auriculaire de la main droite. Les taches cutanées ont à peu près complètement disparu.

Au début d'août. — Elimination de la phalangette de l'annulaire droit.

Du 1^{er} au 10 septembre, traitement par le protoiodure de mercure (0 gr. 01 tous les jours).

Le 8 septembre, élimination de la troisième phalange de l'index gauche.

A la fin septembre, les deux mains présentent l'aspect suivant : à la main gauche, le pouce est normal. La cicatrisation de l'extrémité de la deuxième phalange de l'index est presque terminée. Au niveau du médius de l'annulaire et de l'auriculaire, la phalangette mortifiée est très nettement séparée du reste du doigt, par un sillon net.

A la main droite : Pouce normal. Sur l'index et le médius, le sillon d'élimination semble correspondre à la moitié de la deuxième phalange. L'auriculaire laisse voir l'os à nu jusqu'à la moitié de la phalange.

Même aspect absolument le 15 octobre. On commence, le 25, une nouvelle série de novarsénobenzol.

4 novembre. — Peu de modification à la main droite. A la main gauche l'extrémité de la deu-

xième phalange est cicatrisée, mais on note encore une plaque de nécrose de la taille d'une pièce de cinquante centimes environ, à la face externe de la deuxième phalange. Le sillon d'élimination n'est pas modifié au niveau des trois derniers doigts.

20 novembre. — Même aspect général, mais la plaque de nécrose de l'index s'est éliminée sans laisser de trace profonde.

11 décembre. — Aucune modification à signaler au niveau des deux mains.

Notre observation présente tout d'abord, un réel intérêt de documentation clinique, car nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucun autre cas absolument comparable.

Il s'agit, chez notre malade, d'un cas de gangrène vraie, symétrique et survenue à une période très précoce de la syphilis. Par la réunion de ces trois caractères, l'observation que nous rapportons ici, se distingue, en effet, des autres cas publiés.

Certes, l'artérite syphilitique, périphérique, peut se rencontrer dès la période secondaire et Desprès et Fournier ont rapporté des observations de gangrène précoces, mais à cette période de la syphilis, il n'existe aucune observation de gangrène par artérite ayant envahi symétriquement et simultanément deux extrémités. Les faits de ce genre observés, se rapportent tous à des accidents tardifs de la

période tertiaire de la maladie (Podres, Schuster, Barthélémy, Ramond).

Nous n'avons pu trouver, comme accidents symétriques des extrémités, à la période secondaire de la syphilis, que les quatre observations que nous rapportons d'autre part, le cas de Druelle, dans la thèse de Lenègre ; celui de Gaucher, Claude et Croissant, l'observation de Gaucher, Bizard et Brulez, celle de Lévy Bing et Gerbay.

Dans ces quatre cas, il s'agit également d'accidents survenus précocement, dans l'évolution de la maladie, six mois après le chancre, un mois, deux mois, quarante jours, mais le tableau symptomatique et l'évolution clinique sont bien différents de ceux observés chez notre malade.

Dans le cas de Druelle, le malade eut pendant de longs jours, des troubles vasomoteurs au niveau des mains. Il éprouve comme une onglée permanente, mais avec des recrudescences survenant sous forme de crises.

A la période d'état, on note seulement de l'asphyxie locale au niveau de l'index, du médius, et de l'annulaire gauche, et des quatre derniers doigts de la main droite, aboutissant à une petite plaque noirâtre sur les doigts de la main gauche. Chez le malade de Gaucher, Claude et Croissant, tout se borne à l'acroasphyxie des doigts et on constate seulement de la cyanose des extrémités, dans l'observation de Lévy-Bing et Gerbay. Enfin, dans le cas de Gaucher, Bizard et Brulez, on note que l'extré-

mité des doigts, surtout à droite, est considérablement refroidie avec sur la peau de ces parties froides, de petits îlots de couleur blanche, entourés d'un halo rouge ou violacé. Ces troubles revêtent la forme de crises spasmodiques apparaissant plusieurs fois dans la même journée.

On a donc, dans tous ces cas, la symptomatologie typique du syndrome de Raynaud avec ses phases d'asphyxie locale précédant toujours la gangrène et son évolution paroxystique caractéristique.

On remarque encore, dans l'étude de ces observations, que très rapidement, sous l'influence du traitement spécifique, les phénomènes s'amendent et disparaissent.

Il y a aussi atténuation des crises douloureuses dans le cas de Druelle ; disparition rapide des accidents et guérison dans les trois autres cas.

Chez notre malade, au contraire, les accidents gangréneux n'ont pas été précédés de phases de syncope ou d'asphyxie locale. A peine durant quelques jours a-t-on noté un peu de fourmillement et d'engourdissement des doigts.

Il ne s'agit plus là, de troubles vasculaires, plus ou moins marqués avec quelques plaques sphacéliques comme dans les observations précédentes, mais d'une gangrène vraie, totale, d'une gangrène sèche, noire, de l'extrémité de tous les doigts. L'action du traitement syphilitique a sans doute limité le processus gangréneux mais naturellement, n'a eu aucune action sur la nécrose des phalangettes.

La malade est actuellement en traitement depuis huit mois, seules les plaques sphacéliques au niveau des pouces ont régressé, mais il n'y a eu aucune modification au niveau des zones gangréneuses dont l'élimination s'est poursuivie pendant tout ce laps de temps.

Rien donc, dans notre cas, ne rappelle, ni dans la symptomatologie, ni dans l'évolution, le tableau clinique d'un syndrome de Raynaud et on a bien plutôt le tableau d'une gangrène par artérite, tel que nous l'avons décrit dans un chapitre précédent. —

Mais, outre sa rareté clinique, ce cas pose encore plusieurs points intéressants, quant au diagnostic et au traitement et aussi au point de vue de la pathogénie des accidents.

Il n'entre pas dans notre cadre de faire ici le diagnostic complet des gangrènes, mais seulement d'en préciser quelques points, à propos de ce cas particulier de gangrène symétrique.

La présence des accidents cutanés orientait aisément le diagnostic, mais enfin d'autres causes de gangrène peuvent se rencontrer chez un syphilitique et il faut y penser pour les éliminer. Enfin, ces accidents cutanés peuvent passer inaperçus ou avoir déjà disparu, le diagnostic devient alors plus délicat.

Dans de pareils cas, l'embolie n'est pas vraisemblable. Elle est, en effet, généralement unique et ne saurait provoquer, par conséquent, que des lésions unilatérales. Elle s'observe seulement chez les indi-

vidus atteints d'affections cardiaques susceptibles de lancer un embolus dans la circulation générale : endocardite infectieuse aiguë végétante, rétrécissement mitral, etc.

Il suffira d'y songer pour éliminer facilement la gangrène par artérite, pouvant survenir au cours des maladies infectieuses : fièvre typhoïde, diphtérie, scarlatine, fièvre puerpérale, pneumonie, etc., on se rappellera qu'on peut l'observer également dans la tuberculose et dans le paludisme. Mais c'est à la lèpre surtout qu'il faudra penser. Les troubles trophiques qu'on y observe au niveau des extrémités : sécheresse et aspect spécial de la peau avec petites ulcérations trophiques, effilement des extrémités et émiettement des ongles, pourront être confondus, dans certains cas, avec un syndrome de Raynaud.

Mais on peut observer aussi une véritable gangrène sèche, produisant la momification et l'élimination indolore d'une portion plus ou moins étendue d'un membre. Le plus souvent, c'est une phalange, un doigt, qui se nécrose ainsi, mais Danielsen, Leloir, Hebra, ont observé la chute complète d'une main ou d'un pied. Ces gangrènes sèches paraissent bien consécutives, au moins dans certains cas, à l'artérite si fréquente dans la lèpre, on peut même les observer dans des régions non anesthésiées.

De même, il faudra éliminer les troubles trophiques des extrémités dans la syringomyélie, troubles

surtout marqués au niveau des mains avec aspect spécial de la peau des doigts, luisante, amincie adhérent aux os, présentant souvent de petites ulcérations et crevasses.

Dans l'ergotisme on a signalé des gangrènes symétriques des extrémités, Edward Ehlers fait même de cette intoxication la cause principale de la gangrène symétrique. Sous l'influence de l'ergotine, ingérée en même temps que du pain fait avec des farines contenant de l'ergot de seigle, les artérioles cutanées se contractent, se tétanisent et il en peut résulter des gangrènes limitées aux extrémités. Mais les gangrènes par ergotisme sont devenues excessivement rares aujourd'hui. Le diagnostic se fera en dehors de la notion de la cause, par les accidents généraux de l'intoxication ergotinique.

Dans toute gangrène en apparence spontanée, il faut toujours penser au diabète. Il est fréquemment en cause. La gangrène diabétique peut présenter une variété sèche et momifiante. L'analyse des urines donnera la solution du diagnostic. Mais il faut insister sur un point : l'association du diabète avec la syphilis.

Barthélémy, frappé déjà de la grande fréquence du diabète chez les anciens syphilitiques insuffisamment traités, croyait à l'action de la syphilis comme cause étiologique dans un certain nombre de cas. Hildebrandt, dans un mémoire sur la gangrène diabétique des extrémités, fait remarquer la ressemblance parfaite qui existe dans les symptô-

mes ainsi que dans les lésions qui se produisent du côté des vaisseaux des jambes, sous l'influence du diabète et de ceux qui se développent dans la même région sous l'influence de la syphilis. La question est encore très discutée actuellement. Les uns accordent, les autres dénie à la syphilis la part principale dans la pathogénie du diabète. MM. Pinard et Villuot disent que la syphilis est très fréquente dans les antécédents des diabétiques et se rencontre dans un tiers des cas environ. Les statistiques de nombreux auteurs donnent une proportion beaucoup plus faible et pour Marcel Labbé et Toufflet, on trouve la syphilis dans 13 à 14 pour 100 des cas.

Quoiqu'il en soit, cette notion de l'association du diabète et de la syphilis est à retenir dans le diagnostic étiologique des accidents gangréneux.

La gangrène athéromateuse dite encore gangrène spontanée ou gangrène sénile, est cliniquement tout à fait semblable à la gangrène par artérite syphilitique : même aspect de gangrène sèche, momifiante, mêmes signes fonctionnels et douloureux, seul l'âge auquel apparaissent les accidents constitue le seul signe différentiel, mais dans ces cas on retrouve très souvent la syphilis dans les antécédents. L'athérome artériel relève en effet des causes étiologiques complexes : infections diverses et intoxications exogènes ou endogènes, parmi lesquelles la syphilis joue presque toujours un rôle. Il faut rappeler ici la remarque de Barthélémy pour lequel « la gangrène dite sénile, s'observe le plus souvent

chez des sujets de 45 à 55 ans, arthritiques, c'est-à-dire, ayant des vaisseaux fragiles mais toujours syphilitiques, notions qu'il ne faut jamais oublier ». C'est aussi l'opinion du professeur Pierre Marie pour qui ces cas de gangrène, dont il a observé un grand nombre de cas, surviennent presque toujours chez d'anciens spécifiques.

Ainsi, en pratique, dans un cas de gangrène par artérite dont l'origine n'est pas nettement établie, faudra-t-il toujours penser à la possibilité de la syphilis. Il faudra toujours avoir pu éliminer la syphilis avant de porter le diagnostic de gangrène athéromateuse.

Il nous faut insister sur le diagnostic avec une affection, rare il est vrai, mais dont le tableau clinique rappelle de très près celui de la gangrène symétrique des extrémités : affection bien étudiée tout récemment par MM. Gilbert et Coury qui en ont publié la première observation constatée en France : la thrombo-angéite oblitérante.

Étudiée d'abord en 1906 par Léo Buerger, à New-York, la thrombo angéite ne tarde pas à susciter de nombreux travaux en Allemagne et surtout en Angleterre, en particulier avec les travaux de Parkes-Weber et Willy-Meyer.

Cette affection reconnaît une étiologie très spéciale, lui donnant même une individualité propre indiscutable. En effet, tous les auteurs qui l'ont observée et décrite s'accordent sur ce fait que la thrombo-angéite oblitérante est une affection par-

ticulière aux israélites de certaines régions d'Europe, Galicie, Marches allemandes de l'Est, et plus spécialement la Russie et la Pologne. Aussi Gilbert et Coury ont-ils encore dénommé l'affection : « non syphilitic artéritis obliterans of central Europe Hebrews ». La cause essentielle de cette artérite chronique est encore inconnue. Buerger, convaincu de l'origine microbienne de cette affection, multiplia les recherches en vue d'en découvrir le germe. Toutes ses tentatives et toutes les recherches ultérieures sont restées sans résultat. Se développant presque exclusivement sur les sujets du sexe masculin, elle est surtout fréquente de vingt à quarante ans. Il est de toute importance d'insister sur l'absence constante de la syphilis dans les antécédents personnels et héréditaires des sujets atteints de cette affection. L'absence de toute spécificité héréditaire ou acquise dans la thrombo-angéite oblitérante est si constante que cette absence constitue un des caractères fondamentaux de l'affection et un des éléments qui, pour les auteurs anglo-saxons, en établissent l'entité pathologique. Dans les cas tout à fait exceptionnels où la spécificité a été retrouvée, il s'agissait de simples coïncidences ou de contaminations postérieures, à l'apparition de l'angéite. Dans la presque totalité des cas, l'exploration clinique la plus minutieuse, l'anamnèse la plus poussée et la réaction de Bordet-Wassermann sont restées entièrement négatives.

Si l'absence de syphilis acquise est un fait impor-

tant dans des cas d'artérite évoluant chez les sujets jeunes, l'absence de syphilis héréditaire en est un non moins important dans cette affection dont le début anatomique est certainement précoce et où certains auteurs ont cru retrouver, dans quelques cas, des modifications artérielles susceptibles de relever de l'aplasie congénitale.

A côté de l'absence de syphilis, il convient de noter chez la très grande majorité des malades atteints d'angéité, l'absence d'alcoolisme, de saturnisme, de diabète, d'ergotisme, de sénilité précoce. Plusieurs auteurs, par contre, font jouer un rôle étiologique certain à l'intoxication nicotinique.

Au point de vue clinique, la maladie a une marche chronique et une évolution longue. Ce n'est qu'après plusieurs mois ou plusieurs années de symptômes fonctionnels et de troubles variables qu'apparaissent les accidents gangréneux. Le début se fait généralement par de l'engourdissement, des fourmillements dans les doigts, ou encore une sensation anormale de froid. Ce sont là les signes les plus précoces.

Parfois indolores, ils sont le plus souvent douloureux et la douleur est en effet de tous les signes subjectifs, le plus important. Elle domine pendant des années, avec l'insomnie qu'elle provoque, le tableau symptomatique et dans de nombreux cas, commande, à elle seule, du fait de sa persistance et de son exceptionnelle acuité, l'intervention chirurgicale. Cette douleur qui ne s'accompagne d'aucun

trouble de la sensibilité objective, affecte différentes modalités, simples sensations de constriction, ou crampe douloureuse, elle donne très fréquemment lieu au phénomène de la claudication intermittente.

Très fréquemment, et c'est là semble-t-il un des caractères essentiels de la thrombo-angéite oblitérante, la douleur est spontanée, et survient la nuit, au repos, sous l'influence de la chaleur du lit. Cette douleur est parfois d'une violence atroce, entraînant même les malades à solliciter l'amputation.

Pendant des semaines et des mois, cette douleur ne s'accompagne pas de troubles trophiques, mais le plus souvent, à une échéance plus ou moins lointaine, ceux-ci surviennent affectant les degrés les plus variés, allant de la simple plaque d'ischémie jusqu'à la gangrène.

Dès que les troubles trophiques sont constitués, la douleur jusque-là susceptible de présenter des périodes d'accalmie, devient continue, encore plus violente et résiste à toute tentative thérapeutique.

Quand la thrombo-angéite oblitérante siège aux membres supérieurs, les symptômes sont peu marqués. Ils consistent en une limitation des mouvements des doigts, plus en rapport avec un léger œdème de la main ou un léger degré de sclérodactylie qu'avec les troubles circulatoires eux-mêmes.

Il n'en va pas de même quand il s'agit des membres inférieurs. Pendant longtemps c'est une simple fatigue, une sensation de lourdeur que le malade ressent à la marche, au niveau des membres at-

teints. Plus tard survient la claudication intermittente douloureuse, absolument comme le symptôme que nous avons décrit dans l'artérite spécifique : mêmes caractères et même évolution et qui, sans être constant, constitue un des symptômes fonctionnels les plus importants de la thrombo-angéite (*angina cruris* de Walton et Paul).

A l'examen on remarque d'une façon presque constante, une pâleur toute spéciale du membre en position horizontale, pâleur nettement distincte de celle de la syncope locale et due tout autant à l'insuffisance circulatoire artérielle, qu'à la déplétion ou à l'oblitération des veines profondes et superficielles. Cette pâleur, occupant surtout l'avant-bras ou la jambe, tranche avec la teinte rosée ou même légèrement cyanotique que présentent parfois la main et le pied, mais jamais on ne note l'aspect si net et si caractéristique de la syncope et de l'asphyxie locale du syndrome de Raynaud. Pâle en position horizontale, le membre malade change complètement d'aspect en position déclive. Dans cette position, on voit se produire alors à partir de l'extrémité du membre, une teinte rose vif qui s'étend jusqu'à une hauteur variable. Cette érythromélie, fonction d'une dilatation compensatrice des capillaires superficiels quoique s'observant dans d'autres affections artérielles, serait pour Léo Buerger, plus particulièrement caractéristique de la thrombo-angéite oblitérante.

Si à ce membre pendant et d'un rose vif, on fait

exécuter une série de mouvements successifs d'extension et de flexion, on voit assez rapidement succéder à la rougeur, une pâleur d'albâtre caractéristique. C'est là un signe important sur lequel le premier a insisté Parkes-Weber.

La pâleur du membre atteint en position horizontale, devient de l'ischémie véritable, quand le membre est placé en position verticale. L'étendue et la rapidité du phénomène dépendent du degré de l'oblitération artérielle. Si le membre est alors graduellement abaissé, l'angle auquel réapparaît la teinte rosée constitue ce que Léo Buerger a appelé l'angle de capacité circulatoire ; cet angle est très variable.

L'asphygmie constitue un symptôme de la plus haute importance.

Unilatérale ou bilatérale elle indique, généralement, mais non toujours, une oblitération artérielle au niveau du point, où s'exerce la palpation.

La caractéristique stygmomanométrique de la thrombo-angéite oblitérante, paraît être pour Gilbert et Coury, un abaissement très marqué de la tension artérielle (maxima surtout), un abaissement encore plus marqué de l'index oscillométrique et dans les segments de membres menacés de gangrène, une disparition ou une quasi disparition des oscillations. On ne note aucune modification par le bain glacé et par le bain chaud.

Après un temps variable plus ou moins long, apparaissent les troubles trophiques aboutissant iné-

vitale de la thrombo-angéite oblitérante. Ils ne présentent rien de très particulier et reproduisent, soit les troubles trophiques du type syndrome de Raynaud, soit plus souvent ceux de l'artérite chronique oblitérante du type sénile.

Ils sont très variables d'aspect, d'intensité et d'évolution. C'est tantôt au niveau de l'extrémité des doigts ou des orteils, une fissure, une phlyctène, une ulcération superficielle, ou plus rarement profonde, une ecchymose, un petit foyer de suppuration sous-unguéale ou des altérations variables des ongles. D'autres fois c'est de l'œdème avec épaissement ou amincissement de la peau et infiltration du tissu cellulaire sous-cutané gênant les mouvements des doigts ; des plaques lymphangitiques ou des traînées phlébitiques.

D'autres fois, enfin, ce sont des maux perforants, des ulcères chroniques ou récidivants, ou enfin la gangrène sèche, parcellaire d'abord, longtemps localisée, sans sillon d'élimination, n'affectant presque jamais le type massif et évoluant très lentement.

Tous ces troubles trophiques longtemps précédés de la douleur nocturne, évoluent jusqu'à la fin, au milieu de douleurs continues, parfois extrêmement vives, à violentes recrudescences nocturnes, qui, à elles seules souvent commandent l'amputation, seule thérapeutique réellement efficace.

Il existe enfin un syndrome hématologique de la thrombo-angéite oblitérante.

On constate en effet de la polyglobulie dépassant rarement 7 millions et s'accompagnant assez fréquemment d'une augmentation considérable du nombre des plaquettes sanguines (W. Meyer). L'hyperglycémie sans glycosurie a été relevée dans plus de la moitié des cas et assez fréquemment on a noté une augmentation de la viscosité sanguine. Gilbert et Coury ont noté dans un cas, une diminution notable du temps de saignement, par l'épreuve de Duke.

Par son étiologie spéciale, par son tableau clinique particulier, comme aussi, disons-le, par ses lésions anatomiques qui montrent qu'il ne s'agit pas là seulement d'une artérite, mais bien d'une artério-phlébite à la fois profonde et superficielle, avec perivascularité, affection à début inflammatoire aigu et évolution chronique. On voit qu'à ce triple point de vue la thrombo-angéite oblitérante est une affection spéciale nettement individualisée, possédant une autonomie indiscutable, et à détacher nettement du groupe des artérites chroniques oblitérantes avec lesquelles on serait tenté de la confondre.

On conçoit de même que le diagnostic puisse être délicat.

Pour Gilbert et Coury, le diagnostic différentiel avec le syndrome de Raynaud peut, dans certains cas, présenter de sérieuses difficultés, mais le syndrome de Raynaud est plus souvent symétrique, il procède toujours par crises successives de syncope locale qu'on ne retrouve pas dans l'angéite et par

crises d'asphyxie locale, avec laquelle la cyanose des extrémités de la thrombo-angéite oblitérante n'a rien de comparable. Dans le syndrome de Raynaud, les crises surviennent régulièrement à l'occasion du froid, alors que celles de l'angéite apparaissent, au contraire, sous l'influence de la chaleur. Enfin les phénomènes douloureux de la maladie de Raynaud n'ont rien de l'acuité vraiment inouïe de ceux de la maladie de Léo Buerger et dans les cas douteux, l'étiologie et le syndrome hématologique permettront de fixer le diagnostic d'une façon certaine.

Passée sa phase aiguë, la thrombo-angéite oblitérante évolue, en somme, tout à fait comme une artérite oblitérante chronique, avec les mêmes symptômes. Aussi, à cette époque, le diagnostic différentiel entre les deux affections est-il souvent malaisé.

Le point important du diagnostic est de pouvoir conclure à la non existence de la syphilis. Nous avons déjà insisté précédemment sur le rôle étiologique primordial de la syphilis dans les artérites et aussi sur les difficultés que présente très souvent le dépistage de cette spécificité.

De ces faits, il faut rapprocher l'observation publiée il y a quelques années déjà par Raymond et Gougerot, sur un cas de gangrène symétrique des extrémités par artérite chronique oblitérante, transitoire ou permanente d'étiologie inconnue. La gangrène symétrique a atteint successivement le pied droit, le pied gauche, la main droite, la main gauche. Cette gangrène évolue depuis sept ans, par pous-

sées de un, six, à sept mois, se répétant à intervalles irréguliers, survenant sans cause et finissant par guérir spontanément. Le début se fait par des douleurs très intenses, spontanées, permanentes, non paroxystiques et localisées aux doigts, qui précèdent toujours les accidents gangréneux. La peau devient alors insensible, se flétrit, laissant place à une ulcération torpide souvent profonde. Il n'existe pas de phénomènes de syncope ni d'asphyxie locale, mais on note chez ce malade, l'oblitération de la radiale droite, permanente depuis trois ans et l'oblitération de la radiale gauche, celle-ci transitoire.

Les accidents gangréneux sont donc ici à rapporter à l'artérite chronique des vaisseaux des extrémités, avec endartérite oblitérante transitoire ou permanente. On a pu, dans ce cas, éliminer tous les facteurs habituels de l'artérite et l'étiologie est ici inconnue. Les cas graves de gangrène symétrique des extrémités rapportés par MOUNSTEIN, PITTRES et VAILLARD BRENGUES, sont dus à des névrites périphériques associées à des lésions artérielles antérieures ou contemporaines. Par leur étendue et leur marche, ils se différencient aisément.

Enfin il est un diagnostic différentiel auquel il faudra toujours penser, c'est à la possibilité de gangrènes consécutives à un traitement par le néosalvarsan. On conçoit combien le diagnostic pourra être délicat quand de tels accidents surviennent chez un spécifique soumis depuis plus ou moins longtemps, au traitement novarsénical.

Parmi les accidents imputables aux arsénobenzols, la gangrène des extrémités est certainement un des plus rares, mais ces faits sont indiscutables et il en existe des observations absolument démonstratives.

Le professeur Nicolas, de Lyon, puis récemment, MM. Oddo et Paul Giraud en ont rapporté de nouvelles observations. Il s'agit de deux cas de gangrène bilatérale des pieds avec nécrose des phalanges des dix doigts, ayant entraîné l'amputation ; cas particulièrement intéressants parce que survenus dans des conditions telles que l'origine médicamenteuse des accidents est hors de doute et démontrée par la succession des phénomènes, avec une rigueur quasi expérimentale, suivant l'expérience judicieuse du professeur Nicolas.

Dans l'observation récente d'Oddo et Giraud il s'agit d'un homme de 40 ans qui, réagissant déjà aux toutes premières injections, par un malaise, un mouvement subfébrile, des frissonnements, présente, le soir de la 5^e injection de novarsénobenzol (45 centigrammes) faite le matin, un frisson très violent avec une douleur violente dans les deux pieds, qui sont blancs et froids. Douleurs horribles et intolérables, toute la nuit. Le lendemain, cyanose de l'extrémité des orteils du pied droit et surtout cyanose de tout l'avant-pied gauche, les orteils de ce côté étant déjà noirâtres et voués à la gangrène.

De l'étude de ces observations, il ressort encore d'autres points : que le malade a montré une suscep-

tibilité vasculaire spéciale à l'égard du médicament réagissant à chaque injection et aux plus faibles doses ; que ces accidents ont été à chaque injection nouvelle, à la fois plus rapides et plus graves ; enfin, autre trait évident, l'oblitération nécrotique n'a été réalisée, dans les deux cas, qu'après l'avertissement solennel d'accidents vasculaires menaçants, plus ou moins longtemps avant le début des accidents.

Dans le cas d'Oddo et Giraud l'examen histologique montra un aspect net d'artérite embolique caractérisée par l'oblitération totale de la lumière vasculaire due à un caillot dont les diverses parties ne paraissaient pas avoir le même âge et qui, au point seulement où il adhérait, était accompagné d'une très légère réaction endartérique. Les trois quarts de l'endartère, la mésartère et la zone la plus interne de l'adventice sont intacts. On note l'absence presque complète de leucocytes dans le thrombus.

On doit donc conclure que l'artérite n'a été pour rien dans cette oblitération. Seule la thrombose primitive a été la condition déterminante des accidents. Les auteurs admettent, dans ce cas, pour la production de cette thrombose, que chez certains sujets particulièrement prédisposés, il puisse y avoir exagération de la floculation micellaire, c'est-à-dire de l'agrégation des complexes colloïdaux dans le sang, qui, dans le cas particulier, au lieu de constituer un trouble passager comme dans la crise nitroïde (Kopacewski) serait, alors ici, plus brutale,

plus intense, plus généralisée et plus durable, pouvant aboutir à la coagulation de la fibrine et à la production d'une thrombose occupant les gros vaisseaux d'un membre et entraînant, dès lors, par son importance et sa persistance, la gangrène des territoires privés de sang.

Quant à la pathogénie générale des gangrènes des extrémités au cours de la syphilis il est nécessaire, pour tenter de l'établir, de considérer successivement les deux ordres de faits.

Dans le syndrome de Raynaud, cliniquement bien différencié avec son évolution caractéristique, on a pu voir, par l'étude des cas et des faits publiés qu'il existe toujours des lésions d'artérite syphilitique. Dans la maladie de Raynaud, le *primum novens* est dans les vaisseaux. C'est la lésion artérielle, loi constante dans la syphilis qui constitue la lésion primitive fondamentale essentielle et c'est elle qui commanderait l'élément spasmodique surajouté.

C'est ce qui semble se dégager de l'étude de tous les cas, c'est du reste l'opinion à peu près générale de tous les auteurs.

MM. Nicolas, Massia, Gaté et Billon ont rapporté, à ce dernier point de vue, une observation singulièrement probante. Il s'agit d'un cas en effet où une artérite syphilitique semblait bien déterminer le syndrome de Raynaud dans la région intéressée et là seulement.

Il s'agit d'un malade présentant un syndrome de Raynaud, des trois derniers doigts de la main gauche et, fait important, on ne sent pas les battements

de la radiale, ni de la cubitale, ni de l'humérale. Sous l'influence du traitement antisypilitique le malade guérit. L'endartérite enrayée puis la perméabilité vasculaire se rétablissant en partie; tout est rentré dans l'ordre. Dans ce cas, le mécanisme de l'affection apparaît donc nettement, pouvant, en quelque sorte, être pris sur le fait. C'est là une observation démonstrative en faveur de la théorie vasculaire du syndrome et les auteurs concluent logiquement à l'existence de petites artérites sypilitiques localisées comme causes intermittentes du syndrome de Raynaud.

MICHOTTEY rapporte également une observation semblable.

Secondaire à la lésion artérielle, le spasme joue un rôle important, indiscutable dans le mécanisme des accidents et c'est lui qui imprime à la maladie de Raynaud, son cachet, son aspect spécial caractéristique.

Le sympathique périartériel jouerait un rôle important dans la genèse de ces troubles et c'est pour agir sur ces phénomènes qu'on a proposé la sympatectomie dans le traitement du Raynaud.

L. Weillet, dans un cas d'asphyxie symétrique des extrémités (Raynaud bilatéral), pratiqua la sympatectomie sur l'humérale droite, suivant la technique de Leriche, avec pelage de l'artère sur trois à quatre centimètres. On constata la disparition presque complète des crises vaso-motrices au niveau des deux membres supérieurs. Alors que l'opération

porta sur un seul membre, on constata l'amélioration bilatérale, ce fait s'accordant, dit l'auteur, avec ce qu'on sait de la physiologie du système sympathique, de sa métamérisation et de l'association fonctionnelle de ses parties symétriques.

Mais, dans la plupart des cas, les résultats de cette opération n'ont jamais été très nets et surtout très durables.

Dans la gangrène par artérite syphilitique, il est de toute évidence que les lésions artérielles jouent un rôle primordial.

L'épaississement de l'endartère a pour effet de rétrécir le calibre du vaisseau, d'où ischémie des régions auxquelles il se distribue, anémie même si l'oblitération est complète ou complétée par la formation d'un thrombus. Lorsqu'il s'agit d'artères offrant entre elles de nombreuses anastomoses et que les lésions n'atteignent que l'un des troncs, la circulation n'est pas gênée et ralentie, le trouble qui peut être discret et passer inaperçu au repos, sera mis en évidence au cas d'un hyperfonctionnement ou d'un surmenage passager.

Quand l'oblitération porte sur une artère terminale ou bien, à la fois, sur les diverses branches qui se rendent à un même territoire, la portion dans laquelle la circulation est arrêtée est nécessairement frappée de mort, la nécrobiose ou la gangrène apparaissent.

Cette pathogénie explique déjà le caractère clinique de la gangrène. Celle-ci est la conséquence

d'un trouble artériel qui entraîne, par ischémie, la mortification d'un territoire vasculaire ; mais la déshydratation des tissus rendue possible par la conservation, au moins initiale des voies de résorption des liquides, veines et lymphatiques, s'oppose au développement secondaire de l'infection microbienne. Ainsi se réalise la production de la gangrène sèche.

Mais ces lésions artérielles sont-elles seules à intervenir dans le mécanisme producteur de la gangrène ?

MM. R. Leriche et A. Policard, ont étudié le mécanisme et les conséquences anatomiques et physiologiques de l'oblitération artérielle. Par toute une série de travaux ils ont établi la physiologie pathologique des troubles consécutifs à la ligature artérielle, en même temps que la façon dont il faut en comprendre les conséquences cliniques et ils arrivent à la conclusion suivante : « Quand une artère est oblitérée en un point limité, le segment sous-jacent à l'oblitération s'adapte, suivant ses possibilités anatomo physiologiques, aux nouvelles conditions circulatoires qui sont les siennes ». Lorsqu'il s'agit d'une artère du type musculaire (petite artère) celle-ci se contracte pour correspondre au volume exact de la masse liquide qu'elle doit désormais conduire. Si c'est une artère du type élastique, c'est sa couche interne qui réalise l'adaptation en s'épaississant jusqu'au moment où la lumière est exactement celle qu'il faut pour que le sang circulant soit

partout avec une même pression au contact de la paroi. Il y a, dans les deux cas, adaptation fonctionnelle du vaisseau.

Pour ces auteurs, les troubles observés dans l'oblitération artérielle sont d'ordres divers et de mécanisme différent.

Il faut faire jouer une grande part aux troubles dus directement à l'insuffisance d'irrigation sanguine.

Pour bien les établir, il faudrait tenir compte de plusieurs facteurs, il faudrait connaître, dans tous ses détails, la vascularisation minutieuse de la région et se rappeler aussi qu'il existe deux régimes circulatoires capillaires, un régime minimum pour le repos, un autre très riche pour le travail. Les recherches de Krogh sur les capillaires précisant les anciens travaux de Chauveau, le démontrent très nettement.

Pour expliquer les troubles dus à l'oblitération artérielle et à l'insuffisance de l'irrigation sanguine, il faut faire intervenir, en somme, la notion du débit circulatoire maximum de l'artère ou d'un système d'artère.

Mais, d'autre part, d'autres troubles relèvent des modifications de l'innervation vaso-motrice du membre. On observe parfois, en effet, dans ces cas, de la cyanose périphérique, de l'œdème des extrémités ; parfois on voit s'installer un syndrome de Raynaud, plus ou moins net. Le cas de Nicolas, Massia, Gaté et Billon, est particulièrement démonstra-

tif à ce sujet. Ces crises d'ischémie douloureuse, indiquent une souffrance, un dérèglement du sympathique périartériel et il faut en chercher le point de départ au niveau de la zone oblitérée. Les conditions de fonctionnement du nerf périartériel n'y sont, en effet, plus normales et si la viciation vasomotrice peut être la traduction d'un phénomène fonctionnel, il est bien plus vraisemblable de supposer, qu'en règle générale, il y a une atteinte anatomique des plexus nerveux artériels. Un fait, en tous cas, apparaît certain : c'est que le spasme surajoute ces effets à ceux de la sténose athéromateuse.

Un cas rapporté par A. G. Guillaume est très démonstratif à ce sujet : « Chez un malade atteint de lésions d'ischémie du membre inférieur avec douleur, disparition des pulsations à l'oscillomètre, avec algidite de toute la jambe et plaques livides de sphacèle sur les orteils, j'ai pratiqué une sympatlectomie fémorale (1/3 moyen de la cuisse) à la limite de la zone de disparition des oscillations. L'artère explorée au doigt montrait une paroi très épaissie et dure dans la partie supérieure de la plaie opératoire. La sympatlectomie détermine une élévation considérable de la température locale, celle-ci monta de deux degrés par rapport à la température locale des régions saines (au lieu de plusieurs degrés au-dessous auparavant) ; les plaques livides de sphacèle disparurent ainsi que les douleurs ; la marche impossible depuis quelque temps, fut reprise douze jours après l'opération, mais l'exploration à l'oscil-

lomètre montra, il fallait s'y attendre, après comme avant l'opération, qu'aucune oscillation ne pouvait être enregistrée. Ce fait prouve d'une façon indiscutable, qu'à des lésions d'artério-sclérose aboutissant à l'oblitération partielle d'une artère, viennent s'ajouter des phénomènes spasmodiques, des artérioles terminales et que si la sténose du tronc artériel est suffisante pour empêcher la propagation de l'onde sanguine elle est, par elle-même et seule, incapable de provoquer des troubles graves de l'irrigation ; il faut, pour que ceux-ci se produisent, des phénomènes spasmodiques surajoutés ».

Pour cet auteur, en cas d'oblitération artérielle, il n'y a pas simplement adaptation fonctionnelle des vaisseaux dans le segment sous-jacent à l'oblitération, mais de plus, ceux-ci se spasmant fortement de manière à s'opposer au passage de la veine liquide sanguine diminuée.

Tout récemment, André Thomas a pu, en quelque sorte, mettre en évidence l'existence de ce facteur spasmodique.

Pour lui, la claudication intermittente n'est pas produite uniquement par les perturbations permanentes d'ordre mécanique, que l'artérite entraîne dans l'irrigation périphérique, mais paraît bien être occasionnée ou précipitée par l'intervention d'un autre facteur. La boiterie intermittente serait la conséquence d'un spasme vasculaire surajouté à une artérite.

Rapportant deux observations de malades atteints

d'artérite bilatérale des membres inférieurs, avec claudication intermittente, l'auteur remarque que déjà l'allure clinique de ce symptôme semble révéler l'existence d'un élément spasmodique. En effet, lorsqu'elle survient, la claudication coïncide toujours avec un abaissement thermique, avec la pâleur du membre et l'atténuation sinon la disparition des battements artériels à l'oscillomètre, tous phénomènes qui constituent bien un véritable syndrome de syncope locale. On observe aussi que tous ces phénomènes disparaissent par le repos pour réapparaître à un nouvel excès de marche. La marche constitue le facteur le plus important pour déclancher le spasme, mais il existe aussi d'autres causes provocatrices et on voit, parfois, de tels malades se plaignant d'être éveillés, la nuit, par des crampes aussi pénibles que celle que provoque la marche ; le pied se refroidit tout comme après la marche. D'autres dorment à peine, à cause des recrudescences de douleurs insupportables qu'occasionne le sommeil.

Enfin on peut artificiellement provoquer ce spasme et à condition de placer le membre en position telle que la pression vasculaire ne devienne pas un obstacle à sa production, il est aisé, par des manœuvres très simples, de le déclancher. Ainsi, il suffit par exemple, de faire exécuter rapidement des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du pied ou encore le pétrissage des muscles ou même le sim-

ple effleurement de la jambe, la pression douloureuse des malléoles, pour voir survenir le spasme.

On observe, dans ce spasme provoqué, des points intéressants : la pâleur de la peau précède la boiterie et la douleur vive qui impose l'arrêt de la marche.

Lorsque la pâleur cutanée est déjà obtenue, le malade est encore capable de marcher normalement pendant un certain temps. Donc : « Tout se passe comme si le spasme des vaisseaux de la peau précédait le spasme des vaisseaux profonds, des vaisseaux musculaires de la jambe et c'est celui qui chez le malade est la cause de la boiterie et de l'arrêt : la douleur, en effet, est localisée à la jambe et non au pied ».

Ce fait tendrait à démontrer que la circulation de la surface n'est pas toujours comparable à celle des plans profonds ; on pourrait, à la rigueur, imaginer qu'au moment où le muscle entre en activité, le sang soit dévié momentanément vers les muscles qui se contractent et qu'il en résulte un ralentissement de la circulation dans les réseaux cutanés ».

Enfin, dernier point mis en lumière par A. Thomas, par les manœuvres provocatrices du spasme, on peut aussi faire apparaître celui-ci chez le sujet sain : « La différence capitale entre les résultats de l'expérience chez le claudicant, et chez le sujet sain, consiste dans la plus grande intensité, l'apparition plus rapide, la plus longue durée du phénomène. S'il se produit chez l'un et l'autre, c'est qu'ils réalisent quelques conditions physiologiques du même

ordres : contractions musculaires rapides et répétées, effort, modifications circulatoires produites par la succession rapide des mouvements, etc. Si le spasme est éphémère chez le sujet sain, c'est que ces conditions ne sont qu'ébauchées ; s'il est durable et intense chez le claudicant, c'est qu'elles sont plus sérieusement remplies, et que d'autres conditions interviennent, entre autres l'angiospamophilie, et dans certains cas, les altérations des muscles et des nerfs, causée par les lésions vasculaire.

Dans l'épreuve provocatrice du spasme celui-ci semble être sollicité, du moins partiellement, par un rapport insuffisant entre le travail et le débit circulatoire. La circulation veineuse est considérablement activée par la contraction musculaire ; et les réseaux capillaires se videraient rapidement si la circulation artérielle ne maintenait l'irrigation sanguine, en s'achevant à son tour. Lorsque cette épreuve est pratiquée sur un individu normal, non entraîné, il se peut que le débit artériel ne compense pas parfaitement l'aspiration veineuse, d'où l'anémie locale, d'ailleurs très fugace. Si elle est pratiquée sur un malade atteint d'artérite, le flux artériel devient insuffisant à cause des obstacles qu'il rencontre ; et suivant leur nombre et leur importance, il se produit plus ou moins vite une anémie complète, une véritable syncope de durée variable.

Dans tous les cas, à côté de la lésion artérielle, il faut toujours tenir compte de l'élément spasmodique surajouté.

Celui-ci existe mieux à l'état normal et peut être mis en évidence chez le sujet sain. Il est exagéré et toujours très net, dans chaque cas pathologique.

Alors, les vaisseaux se comportent, en somme, comme si du fait de l'inflammation chronique, ils avaient acquis une aptitude spéciale à entrer en spasme.

Dans l'artérite oblitérante, le spasme, joue un rôle certain à côté des troubles dû directement à la lésion artérielle.

Dans le syndrome de Raynaud, il apparaît toujours secondairement à une lésion artérielle primitive et constante, mais alors il est dominant et c'est lui qui, par son intensité imprime à la maladie son allure clinique caractéristique.

On aperçoit donc nettement l'analogie pathogénique entre ces divers accidents.

Au surplus, on ne fait que retrouver ici, dans les troubles vasculaires des membres, ce qu'on observe dans beaucoup d'autres cas. Sans entrer dans la pathologie générale, nous pouvons rappeler simplement ce qu'on observe par exemple, dans l'artério-sclérose mésentérique. Le syndrome clinique artério-scléreux de l'intestin, bien décrit par Lagane, se caractérise par des crises abdominales aiguës et transitoires, absolument comparables à la claudication des membres inférieurs, avec lesquels, d'ailleurs, ils coexistent parfois (Jacquet).

Tantôt ces phénomènes morbides constituent tous les accidents, tantôt ils ne sont que les avant-cou-

reurs d'une crise d'oblitération mésentérique avec sphacèle par thrombose artérielle. Or, là encore et A. G. Guillaume, a tout récemment bien mis ces faits physio pathologiques en relief, un très important facteur fonctionnel entre en jeu, qui explique le caractère intermittent des crises et caractérise le syndrome. Là encore sur un état fondamental et latent (l'artériosclérose intestinale), se greffe un processus supplémentaire (l'état fonctionnel) qui entraîne le déséquilibre circulatoire.

Quant au mécanisme propre du spasme vasculaire artériolique, nous n'en dirons qu'un mot. Il faudrait être plus avancé dans la connaissance du principe moteur des tuniques artérielles pour essayer de l'expliquer. Rappelons seulement que schématiquement, on peut considérer la motricité des petits vaisseaux comme régie par des éléments excito moteurs locaux placés sous la dépendance fonctionnelle des nerfs de la vie organo-végétative et des éléments circulants dans le milieu humoral. L'un et l'autre de ces deux facteurs locaux est à même de provoquer la mise en action des mécanismes locaux et d'entraîner, par conséquent, des modifications dans le calibre des vaisseaux.

Pour ce qui est du mécanisme de la vaso-dilatation, la doctrine est loin d'être fixée, car si pendant longtemps on a cru à l'existence de fibres vaso-dilatatrices indépendantes des fibres vaso-constrictives, les travaux de Bayliss tendent à montrer que l'exis-

tence de fibres vaso dilatatrices individualisées est tout au moins douteuse.

Les expériences de Bayliss montrent en effet que dans les racines postérieures, là où on avait cru pouvoir isoler des éléments vaso-dilatateurs, les phénomènes de vaso-dilatation sont en réalité dus à des impulsions cheminant, par les fibres sensibles, en sens inverse du courant normal afférent : impulsions ou courant antidromique.

En résumé, dans toute la gamme des troubles vasculaires observés au niveau des extrémités, on retrouve la même pathogénie. Tous ces troubles sont dus à l'artérite, lésion primitive et nécessaire, à laquelle se surajoute toujours un élément spasmodique.

Suivant l'intensité et la prédominance de l'un ou de l'autre de ces deux facteurs, constants dans tous les cas, on observera les diverses modalités cliniques que nous avons étudiées. Le syndrome de Raynaud ne doit pas être considéré comme un type morbide ayant au point de vue pathogénique une existence propre, mais bien comme la conséquence de lésions vasculaires intéressant les petits vaisseaux des extrémités. Il n'existe entre lui et l'artérite aucune différence fondamentale et il apparaît simplement, dans notre étude, comme une des modalités de la vascularité syphilitique, dont les localisations permettent d'en saisir les caractères cliniques essentiels.

Quel que soit leur degré, tous ces troubles vascu-

lares des extrémités, dans la syphilis, relèvent de l'artérite spécifique. Nous en avons montré les caractères et la fréquence. Si l'artérite syphilitique périphérique des gros vaisseaux appartient au stade avancé de la maladie, on peut observer, dès la période de début, une atteinte plus légère et presque toujours passagère des artères de petit calibre, se révélant par des phénomènes vaso-moteurs légers, ou un syndrome de Raynaud, typique, mais capable aussi, d'aller jusqu'à la gangrène dans les cas les plus accentués.

Au point de vue du pronostic, suivant le degré et l'étendue des lésions, tout peut se borner à une simple gêne passagère, ou aboutir, au contraire, à une infirmité définitive. Mais c'est surtout du traitement antisypilitique que dépend le pronostic de la maladie.

Dans le syndrome de Raynaud, le traitement antispécifique est toujours efficace. En règle générale on observe toujours de l'amélioration et on a rapporté de nombreux cas avec guérison complète et rapide.

La thérapeutique de la gangrène syphilitique des membres emprunte ses moyens à la fois à la médecine et à la chirurgie. Un traitement antisypilitique énergique est capable d'amener la régression de l'artérite oblitérante, aussi faut-il l'instituer dès l'apparition des premiers signes de la période préangréneuse. Des cures méthodiques bien réglées pendant plusieurs années, préviendront les récidives.

Contre le sphacèle, la médication n'a plus d'action : cependant le traitement doit encore être prescrit pour limiter le mal, en attaquer la cause, éviter les manifestations ultérieures de même nature sur les segments supérieurs du membre atteint ou sur le membre opposé.

Si l'on doit intervenir chirurgicalement, il faut savoir que les amputations pour gangrène ne doivent pas être trop hâtives. Il y a avantage, à moins d'indications spéciales, à ne les faire que **plusieurs** semaines après le début des accidents, lorsque, spontanément, les tissus morts tendent à se séparer des vivants.

Après l'opération et pendant plusieurs années, la syphilis doit être sérieusement traitée pour éviter les récidives.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Prélevée dans la thèse de F. Lenègre (Paris 1911) et due à l'obligeance de M. le D^r Druelle

X... Paul, quarante-huit ans, vient consulter le 10 avril 1910, pour une ulcération située sur le gland, à gauche du méat.

Cette ulcération qui a les dimensions d'une lentille, n'est pas douloureuse. Son fond est lisse et régulier ; elle présente l'aspect d'une cocarde étant blanchâtre et dyptéroïde au centre, et d'un rouge musculaire foncé à la périphérie. La base de cette ulcération est le siège d'une induration fort nette. Il existe dans les deux aînes, une polyadénite indolente, composée de gros ganglions durs et roulant sous le doigt.

Devant l'ensemble de ces caractères cliniques, le diagnostic de chancre syphilitique s'impose avec évidence.

Les antécédents du malade offrent peu de choses à retenir. Il ne peut pas donner de renseignements précis sur la cause de la mort de ses parents. En ce qui concerne ses antécédents personnels, rien de particulier comme affection aiguë, en dehors de la rougeole, de la scarlatine et de deux blennorragies.

Mais le malade présente des signes nets d'éthylisme, et du reste, il avoue très franchement qu'il n'est pas sobre. Il existe un peu de tremblement éthylique des doigts, et depuis long-

temps du pyrosis nocturne, accompagné parfois de pituite matinale. Anorexie constante. Le malade mange très peu, et ses digestions sont souvent douloureuses.

L'examen général du malade présente encore à noter une albuminurie légère qui existe, paraît-il depuis plusieurs années et une teinte légèrement jaunâtre des conjonctives.

L'auscultation du cœur et des poumons n'y décèle rien de particulier. Pas de signes d'athérome ; les artères semblent avoir leur souplesse normale. Le foie déborde légèrement le rebord costal. Le poids du malade est de 85 kilos.

Traitement. — Vingt injections de 0 gr. 02 de benzoate de mercure ; une injection devant être faite tous les jours, pendant vingt jours. Lavage de bouche matin et soir, avec un mélange au quart d'eau oxygénée officinale et d'eau bouillie.

Le 6 mai 1910 est terminée cette série de vingt injections de 0 gr. 02 de benzoate de mercure, qui ont été très bien supportées sous tous les rapports. Le chancre a guéri en six jours. Actuellement il n'existe aucune manifestation de syphilis secondaire, et l'état général est tout à fait satisfaisant.

Traitement. — Pendant un mois, le malade devra prendre tous les jours, deux pilules, contenant chacune 0 gr. 01 de sublimé et extrait thébaïque.

8 juillet 1910 : Le malade n'a suivi aucun traitement depuis deux mois et n'a point pris les pilules de sublimé prescrites.

Depuis quelques jours, éruption généralisée de papules larges, infiltrées, cuivrées, aplaties ; la plupart de ces éléments présentent à leur périphérie une collerette desquamative. Les papules se retrouvent sur le thorax, l'abdomen, les membres supérieurs et inférieurs. Elles sont très abondantes sur le front et le menton. Il s'agit en toute évidence, de syphilides papuleuses secondaires. Il n'existe aucune lésion des muqueuses.

En outre, le malade se trouve très fatigué ; il a beaucoup maigri et pèse actuellement 76 kilos. Il mange très peu et a un dégoût prononcé de la viande. L'examen de l'estomac et

du foie ne décèle rien de nouveau. L'urine présente encore de l'albuminurie qui semble en quantité moins abondante qu'il y a deux mois.

Traitement. — Nous conseillons une nouvelle série de 20 injections de 0 gr. 02 de benzoate de mercure ; si ces injections ne sont pas faites régulièrement, le malade prendra deux pilules de 0 gr. 01 de sublimé, le jour où il n'en sera pas pratiqué.

18 avril 1910. : Le malade vient de terminer la série de vingt injections de 0 gr. 02 de benzoate de mercure. Les syphilides papuleuses sont affaissées mais ont laissé des macules pigmentées très foncées. Certains de ces éléments situés sur le cuir chevelu ont provoqué autour d'eux une dépilation péladoïde. L'état général est meilleur.

Traitement. — Pas de traitement pendant quinze jours, puis reprendre les pilules de bichlorure de mercure pendant un mois.

10 octobre 1910 : La malade n'a suivi aucun traitement depuis environ deux mois.

Actuellement on ne constate aucune lésion cutanée éruptive, aucune lésion des muqueuses.

Mais l'état général laisse beaucoup à désirer. Le malade a encore maigri et pèse actuellement 73 kilos. L'appétit est toujours très peu prononcé et il mange de moins en moins.

De plus, le malade se plaint de sensations anormales dans les doigts des deux mains, qui lui donnent, dit-il, l'impression d'avoir l'onglée d'une façon permanente. Ces phénomènes qui ont débuté il y a une dizaine de jours, sont fort douloureux, et le moindre choc, le moindre contact sur les doigts est fort pénible. En dehors de cette hyperesthésie intense, l'examen objectif des doigts n'y montre rien de particulier. Les phénomènes douloureux ne se produisent pas aux orteils.

Un examen des urines, fait tout récemment, n'a montré que des traces indosables d'albumine.

Nous conseillons au malade une nouvelle série d'injections

de 0 gr. 02 de benzoate de mercure ; il prendra de plus 2 gr. d'iodure de potassium par jour, 1 gr. le matin, et 1 gr. le soir.

20 octobre 1910 : Le malade se soigne irrégulièrement et se plaint de souffrances de plus en plus vives dans les doigts des mains : où nous constatons ce qui suit : Toutes les extrémités des doigts sont froides ; toute la peau recouvrant la phalange du médius gauche est d'une blancheur livide et le moindre contact y est excessivement douloureux. La même teinte blanchâtre se retrouve moins marquée sur les extrémités de l'annulaire et de l'index gauche. A droite, la coloration des téguments des extrémités des doigts est normale.

Les deux pouls radiaux sont nets et égaux. Rien au cœur. Grande sensation de dépression générale, de fatigue.

25 octobre 1910 : Les souffrances dans les doigts sont toujours aussi vives. L'extrémité du médius gauche est toujours d'un blanc livide, mais les extrémités de l'annulaire et de l'index gauche ont maintenant une teinte violacée ecchymotique. Cette même teinte ecchymotique se retrouve sur l'extrémité de tous les doigts de la main droite, à l'exception du pouce.

L'examen des orteils n'y montre aucun phénomène analogue à ceux que nous avons relevés sur les extrémités digitales. Le nez, les oreilles, ont leur teinte normale et semblent avoir leur température locale habituelle : du reste le malade n'y éprouve aucune sensation subjective particulière.

Nous portons le diagnostic de maladie de Raynaud, localisée aux mains et développée sous l'influence de la syphilis.

Il vient d'être fait régulièrement une série de quinze injections de 0 gr. 02 de benzoate de mercure. Ces injections étant devenues très douloureuses, nous sommes forcés de les suspendre.

Le malade continuera à prendre l'iodure de potassium, à la dose de 4 gr. par jour, en deux fois, et nous prescrivons des bains hydro-faradiques des mains, à prendre tous les jours pendant dix minutes.

15 novembre 1910 : Les douleurs dans les doigts n'ont pas changé. Toutes les extrémités des doigts des deux mains ont actuellement une teinte violacée, qui est pourtant très peu marquée sur les pouces. A l'extrémité de l'index droit, la peau est même noirâtre et semble se soulever.

L'examen de l'urine montre qu'elle ne contient encore que des traces indosables d'albumine.

Anorexie insurmontable et défaut de nutrition.

9 décembre 1910 : La peau qui recouvre l'extrémité de l'index droit s'est soulevée et détachée depuis quelques jours, et cela sans qu'il y ait eu exagération des phénomènes douloureux locaux. Cette perte de substance cutanée a été tout à fait superficielle, car elle n'a point provoqué la formation d'une ulcération. Il semble qu'un processus identique soit en voie de formation sur l'extrémité du médius et de l'annulaire droit. A gauche, les téguments des extrémités digitales sont toujours violacés, noirs, ne montrant pas de tendance à l'escharrification.

Les pilules de sublimé déterminent une violente intolérance gastrique et ne sont plus supportées. Le malade fera pratiquer tous les deux jours une injection de 0 gr. 02 de benzoate de Hg.

26 décembre 1910 : Les téguments de l'extrémité du médius et de l'annulaire droits se sont détachés, mais pas plus que sur l'index il n'existe d'ulcération réelle, et le processus de sphacèle est resté superficiel. Pas de changement sur la main gauche. Mais les douleurs locales sont plutôt moins vives. Par contre, l'état général reste peu satisfaisant et le malade a encore maigri.

18 janvier 1911 : Depuis quinze jours environ, le malade a cessé les piqûres de benzoate et repris de l'iodure de potassium.

L'état local des mains présente une légère amélioration. La teinte ecchymotique des extrémités digitales est moins foncée, et les douleurs sont moins pénibles. Il n'y a plus eu de nou-

velles plaques de sphacèle. L'état général est relativement plus satisfaisant et le malade se remonte un peu.

OBSERVATION II

*Publiée par MM. Gaucher, Octave Claude et Croissant
Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,
Juin 1911*

Ce malade (fiche 20.916 de la Clinique), présenta il y a deux mois et demi un chancre syphilitique du sillon balano prépu-tial. La roséole secondaire survint un mois et demi après. Il n'a eu ni plaques muqueuses ni céphalée.

Il entre à l'hôpital le 19 mai 1911, pour des fourmillements des doigts qui, dit-il, lui rendent tout travail impossible. Pas de traitement mercuriel jusqu'alors. Un pharmacien consulté ne lui a donné qu'un traitement local pour le chancre.

Les troubles qu'il présente aux doigts ont apparu avant la roséole, un mois après le chancre. Il s'agit de troubles circulatoires. A ce moment l'index, le médus et l'annulaire des deux mains s'engourdirent, devinrent douloureux, maladroits, et la perception tactile disparut. En même temps leur extrémité (phalange) prit une teinte rouge d'abord, puis violacée, enfin noirâtre.

Cette acroasphyxie s'exagère quand le malade trempe ses doigts dans l'eau froide.

Avec le repos et des frictions à l'alcool camphré, le malade vit les troubles diminuer. A l'entrée à l'hôpital ils étaient localisés à l'index de la main droite et à l'index et au médus de la main gauche, dont l'extrémité était froide, douloureuse et de couleur rouge violacée. Cet état était stationnaire depuis quelque temps.

A l'entrée à l'hôpital et depuis lors, le cœur et l'aorte ont paru normaux. Les pouls radiaux ont toujours été égaux et bien frappés. Rien aux poumons. Urines normales.

Le malade a eu la fièvre typhoïde à 14 ans, il y a 11 ans. A 17 ans, une phlébite de la jambe, à la suite d'un furoncle. Il a toujours été nerveux et a pissé au lit jusqu'à 15 ans. Pas de crise d'épilepsie.

Ses parents sont bien portants. Trois sœurs et un frère en bonne santé. Quatre frères morts en bas âge.

Ce malade nous a paru intéressant avec ces manifestations morbides digitales, se rapprochant de la maladie de Raynaud.

Or il s'agit d'un tout jeune homme, ce qui est assez rare. D'autre part et surtout, la syphilis nous paraît devoir être sans aucun doute incriminée. Il y a bien quelques antécédents nerveux mais ils sont insuffisants, semble-t-il, à expliquer tout le mal.

Il semble que celui-ci résulte d'une artérite localisée, qui serait, dans le cas présent, un accident secondaire très précoce, puisque les troubles circulatoires ont précédé la roséole et sont apparus un mois seulement après le chancre.

L'action du traitement mercuriel (7 piqûres de benzoate de mercure au 31 mai) paraît déjà d'ailleurs avoir eu une action favorable et confirmer le diagnostic. Il semble donc qu'il s'agisse là d'un cas nouveau de maladie de Raynaud, d'origine syphilitique, ce qui est un fait sinon exceptionnel, du moins assez rare.

Ajoutons que le 23 juin, le malade est complètement guéri.

OBSERVATION III

Publiée par E. Gaucher, Bizard, J. Bralez (Annales des maladies vénériennes, janvier 1915)

X..., 25 ans et demi, soldat évacué, pour accidents syphilitiques, sur l'Hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis.

Antécédents. — Ce malade présente des antécédents pathologiques importants. Plusieurs membres de sa famille sont atteints de tuberculose pulmonaire. Un de ses frères est gravement touché par cette affection. Un deuxième est mort de la même maladie, il y a trois mois.

Lui même est entaché de bacillose. A l'âge de vingt et un ans, il a eu une pleurésie sèche du côté droit, qui l'a retenu au lit pendant un mois, et depuis il tousse et s'enrhume facilement.

Pendant son service militaire, il a eu à quelques mois d'intervalle, trois crises de rhumatisme articulaire, siégeant tantôt aux genoux et aux pieds, tantôt aux mains.

Il signale enfin, une blennorrhagie avec orchite double, contractée avant son départ au régiment, et étant soldat, un chancre mou, compliqué d'adénite suppurée.

Histoire de la maladie actuelle : En juillet 1914, X..., contracte la syphilis. Il a d'abord un chancre induré du sillon banalo-prépucial avec phimosis consécutif. Il vient consulter à l'hôpital Saint-Louis, où il est admis salle Bichat.

On constate alors, qu'il est en pleine éruption de roséolé, et on lui fait aussitôt une injection intraveineuse de 0 gr. 45 mgr. de 606. Le chancre est très vite cicatrisé et la roséole disparaît.

Surpris par la mobilisation quinze jours après son entrée à l'hôpital, il ne peut subir une deuxième injection de 606 et rejoint son corps.

Quelques jours après se produit une récurrence de chancre

in situ en même temps que des plaques muqueuses buccales apparaissent. On pratique alors, à l'infirmerie de son régiment, huit piqûres de biodure de mercure intramusculaires, puis il est évacué sur l'hôpital militaire Villemin et envoyé par le médecin chef, M. le Médecin principal Gaucher, à l'hôpital Saint-Louis, où il est admis le 16 septembre 1914.

Trois jours après son entrée, X... se réveille avec une sensation d'engourdissement des deux mains, principalement de la droite. L'extrémité des doigts est très froide, et le malade éprouve des picotements analogues à ceux de l'onglée ; de plus il se plaint de douleurs dans la région précordiale et de sensations de constrictions du thorax, en même temps qu'un abaissement très sensible de la température locale des mains, qui donnent l'impression au contact d'un froid cadavérique. On constate sur la peau des parties froides, de petits îlots de couleur blanche entourés d'une zone rouge ou violacée.

Ces troubles en rapport avec l'engourdissement revêtent la forme de crises spasmodiques apparaissant plusieurs fois dans la même journée, soit sans cause apparente, soit sous l'influence du froid et disparaissant par la chaleur. Ces phénomènes sont bilatéraux mais n'ont pas de chaque côté la même intensité, n'atteignant pas toujours les mêmes doigts, mais semblant cependant marquer une préférence pour le médus droit et les deux gros orteils, qui par instants sont entièrement livides, à ce point que le malade éprouve de vifs élancements ne pouvant arriver à se réchauffer malgré ses couvertures et et des chaussettes de laine.

Ni le nez, ni le lobe des oreilles ne sont atteints, on ne constate ni engelures, ni ulcérations.

L'examen cutané local révèle seulement plusieurs cicatrices aux deux mains : le médus droit et l'annulaire gauche présentent des vestiges de coupures profondes anciennes.

Sur la face antérieure des deux jambes, on remarque également de larges cicatrices à contours circonscrits et très pigmentés dues, au dire du malade, à des plaies consécutives à

un traumatisme et qui, mal soignées, auraient longtemps suppuré.

Notre attention est attirée par des phénomènes de contracture du membre supérieur droit ayant apparu quelques jours avant l'entrée à l'hôpital. Cette contracture permet la flexion de l'avant-bras sur le bras, mais empêche l'extension complète. Les deux portions du membre forment aussi un angle obtus, qui rend tout mouvement impossible et très douloureux. Il s'agit là, sans doute, d'une contracture bicipitale, phénomène connu de la période secondaire.

Quelques petits ganglions durs sont perceptibles dans les régions inguinales.

L'examen des organes n'indique aucune lésion importante : nous constatons seulement quelques plaques muqueuses des piliers et des amygdales.

Le malade digère bien, le foie ne dépasse pas le rebord costal. Le cœur, dont la matité est normale, a sa pointe nettement perceptible dans le cinquième espace intercostal. On ne constate aucun souffle mitral ou aortique.

L'examen de l'appareil respiratoire donne lieu à des constatations plus importantes. S'il ne reste aucun vestige au poumon droit de la pleurésie ancienne, la percussion révèle au sommet gauche, en arrière, une submatité appréciable, comprimée d'ailleurs par l'auscultation, qui fait entendre de ce côté une inspiration rude et de l'expiration prolongée et saccadée. Le poulx, des deux côtés, bat à 90 pulsations à la minute et est un peu bondissant.

Les urines claires, ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les réflexes sont normaux, les pupilles égales réagissent bien à la lumière et à la distance.

S'il existe quelques troubles de la sensibilité des régions atteintes, il semble bien qu'ils ne dépassent pas l'analgésie causée par le refroidissement.

Traitement. — Dès son entrée à l'hôpital le malade a été soumis au traitement mercuriel et à l'iodure de potassium. Il

a été pratiqué successivement deux séries de piqûres de 0 gr. 02 centgr. de benzoate de mercure, l'une de vingt, l'autre de six injections, avec une période de repos, durant laquelle il a été faite une dizaine d'injections sous-cutanées de cacodylate de soude à 0 gr. 05. Pendant un mois, le malade a également pris deux grammes d'iodure de potassium par jour

Localement, le malade a été traité par des bains faradiques journaliers, chacun de dix minutes de durée.

Le premier résultat de ce traitement a été de faire disparaître brusquement, après trois jours, la contracture du coude. En outre, les accès asphyxiques ont peu à peu diminué de fréquence et d'intensité, les placards livides disparaissent pour laisser seulement subsister les grandes zones rouges et violacées, moins froides et moins douloureuses, à tel point que le 23 octobre, date à laquelle X... doit quitter l'hôpital pour des raisons spéciales, on peut affirmer nettement une amélioration tellement importante, qu'elle fait présumer une guérison complète, très rapide.

OBSERVATION IV

Maladie de Raynaud chez un syphilitique atteint d'accidents secondaires par MM. Lévy-Bing et Gerbay. Annales des maladies vénériennes, septembre 1917.

B... Marius, âgé de 27 ans, appartenant au ...^e régiment d'infanterie, entre dans notre service, le 27 mars 1917, pour des accidents syphilitiques secondaires généralisés et pour une gangrène symétrique des extrémités digitales des deux mains.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 56 ans d'affection indéterminée ; mère bien portante ; un frère âgé de 23 ans et

une sœur âgée de 29 ans, également en bonne santé.

Antécédents personnels. — B... n'a jamais présenté aucune affection grave ; il n'a cependant jamais été d'une constitution très robuste. Il exerçait en temps de paix la profession d'employé de commerce.

Début des lésions actuelles. — Le 10 février 1917, B... constata sur la verge, la présence d'une érosion à laquelle il n'attribua aucune importance ; il se trouvait à cette époque dans les tranchées de première ligne, et n'avait eu aucun rapport sexuel depuis sa dernière permission, qu'il avait passée à Lyon, où il séjourna du 2 au 9 décembre 1916. Il s'agissait alors, comme il est facile de s'en rendre compte aujourd'hui, d'un chancre syphilitique. B... cependant ne se présenta pas à la visite médicale de son bataillon et se soigna lui-même par des pansements locaux. Le chancre se cicatrisa au bout d'une quinzaine de jours.

Vers le 8 ou 10 mars apparaissent les lésions cutanées généralisées, dont notre malade est encore porteur aujourd'hui, et que nous décrirons plus loin d'une façon détaillée. B... en même temps commence à souffrir de céphalées, il perd l'appétit et ses forces diminuent, néanmoins il continue son service.

Vers le 15 mars débute une cyanose des extrémités digitales des deux mains, que le malade attribue à l'action du froid qui avait été très vif les nuits précédentes.

Le 20 mars enfin, B... se fait porter malade et est évacué le jour même avec le diagnostic suivant : « Asthénie, amaigrissement, cyanose des extrémités ». Les lésions cutanées passent inaperçues.

De l'hôpital d'évacuation, B... est envoyé dans le service de Neurologie de l'armée, où il séjourne jusqu'au 27 mars, date de son entrée au Centre de Vénéréologie.

Symptômes présentés à l'entrée dans notre service, le 27 mars 1917.

Sur la face cutanée du prépuce on peut constater la cica-

trice de l'accident primitif, sous forme d'une ligne blanchâtre, irrégulière, très légèrement indurée, d'une longueur de deux centimètres. Cette cicatrice a occasionné un phimosis partiel.

La palpation révèle la présence, dans les plis inguinaux, d'une adénite polyganglionnaire dure et mobile.

Le corps est recouvert presque en totalité de syphilides secondaires qui se répartissent ainsi : syphilides papuleuses et papulo-squameuses sur le thorax, l'abdomen et les membres, syphilides ulcéro-croûteuses à la partie postérieure du thorax, syphilides papuleuses sur le front, syphilides papulo-croûteuses du cuir chevelu.

L'amygdale droite est couverte d'une syphilide érosive.

Ces lésions ont débuté vers le 10 mars. Depuis cette époque, B... souffre d'une céphalée très intense et continue.

Outre les accidents cutanés et muqueux, B... présente une cyanose des extrémités digitales des deux mains.

Après une nuit très froide, passée dans un abri, 33 jours environ après le début du chancre et 5 jours environ après le début des accidents secondaires cutanés, B... éprouva une gêne sensible lorsqu'il voulut se servir de ses mains ; et c'est alors qu'il constata le début de la cyanose des extrémités digitales qu'il présente aujourd'hui.

D'après les dires du malade, cette coloration bleutée, d'abord peu marquée, alla en s'accroissant et acquit en cinq jours, le degré d'intensité qu'elle possède actuellement.

Elle commença par les phalanges des deux auriculaires, puis elle s'étendit aux phalanges des deux annulaires, des deux médians ; elle atteignit enfin la phalange de l'index gauche.

Le 27 mars, jour où nous examinons B... pour la première fois, nous notons les symptômes suivants : Les deux mains ont un aspect identique et les lésions dont elles sont atteintes sont symétriques. Les phalanges des auriculaires, des annulaires, du médian, de l'index gauche sur leur face pal-

maire, sont franchement cyanosées, d'une teinte bleue sombre, ardoisée, violacée par place. Sur la face dorsale des mêmes doigts, la partie cutanée sous unguéale des phalanguettes des trois derniers doigts ont la même coloration. Cette cyanose est surtout marquée sur les auriculaires dont la peau est noirâtre, elle est moins intense sur les annulaires et sur les médius, très légère sur l'index gauche. Ces symptômes n'existent pas sur les orteils qui sont indemnes.

La peau des parties atteintes est dure au toucher et semble épaissie.

Il n'existe aucune douleur spontanée, mais le malade éprouve un engourdissement continu dans les extrémités digitales. Il ne peut fléchir ses phalangettes et il est dans l'incapacité absolue d'écrire. Sous l'influence du froid, cette impotence fonctionnelle augmente, en même temps que la teinte cyanosée s'accroît et passe au noir sombre.

Au point de vue neurologique, nous n'avons eu à noter aucun signe particulier, sauf une légère hypoesthésie au niveau de l'extrémité des doigts atteints. Cette hypoesthésie tient vraisemblablement à l'induration de la peau, à son manque de souplesse. Le contact et la piqure sont également perçus, mais d'une façon moins vive que dans les régions voisines, sur les faces palmaires des deux premières phalanges par exemple, ou même sur les faces dorsales et latérales des troisièmes phalanges.

La sensibilité thermique n'est pas atteinte ; la chaleur est perçue à l'extrémité des doigts, mais avec un peu de retard, en raison également de l'épaississement de la peau.

Au niveau des autres phalanges la piqure est nettement sentie ; le malade accuse même une sensibilité assez vive, mais sans hyperesthésie à proprement parler. Le contact est bien perçu et n'est pas douloureux, la sensibilité thermique est normale.

Tous les réflexes tendineux sont égaux et un peu vifs, mais sans exagération. Il n'existe pas de trépidation épileptoïde.

Le réflexe plantaire est en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux supérieur et inférieur, les réflexes crémastériens superficiels et profonds sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous a donné les résultats suivants : très légère lymphocytose, 4 à 5 lymphocytes par champ ; teneur en albuminurie normale ; réaction de Wassermann négative.

La réaction de Wassermann pratiquée dans le sérum sanguin est complètement positive (H^0).

L'état général est mauvais, le malade a perdu l'appétit et les forces, son teint est très pâle, il dit avoir beaucoup maigri. Son poids, à la date du 27 mars, est de 48 kg 500.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni éléments anormaux.

En somme, nous nous trouvons en présence d'un syndrome de Raynaud apparu chez un homme dont la syphilis date de 33 à 40 jours et au début même de l'éclosion des accidents secondaires généralisés.

Nous soumettons notre malade au traitement simultané, mercuriel et arsenical ; c'est ainsi que B..., du 29 mars au 23 avril 1917, reçoit 20 injections de biiodure de Hg à la dose de 0,02 cg. ; et du 28 mars au 7 mai les injections intra veineuses suivantes :

Le 28 mars : galyl = 0,20 cgr.

Le 4 avril : galyl = 0,20 cg.

Le 11 avril : novarseno-benzol = 0,30 cg.

Le 18 avril : » = 0,30 cg.

Le 30 avril : » = 0,60 cg.

Le 7 mai : » = 0,60 cg.

Sous l'influence de ce traitement, non seulement les lésions syphilitiques cutanées et muqueuses disparaissent, mais en même temps, les symptômes de gangrène symétrique des extrémités digitales s'amendent très rapidement.

En effet, le 5 avril, affaissement très marqué des lésions cutanées, dont les croutes et les squames sont tombées. La plaque muqueuse pharyngienne a disparu. De plus l'étendue et l'intensité de la cyanose des extrémités digitales ont très sensiblement diminué ; les mouvements de flexion des doigts sont possibles.

Le 12 avril : Très grosse amélioration ; le malade se sert de ses mains et peut écrire : la cyanose a complètement disparu ; sur chacune des faces palmaires des deux auriculaires qui présentent encore une légère teinte bleutée, on constate la présence d'une escharre de quelques millimètres de diamètre, d'une coloration noire, recouverte d'un épiderme dur, cassant, parcheminé.

Les deux auriculaires présentent en outre une ecchymose sous-unguéale de dimensions très minimales.

Le 7 mai : Les lésions cutanées ne sont plus visibles que par leurs cicatrices pigmentées.

Les extrémités digitales antérieurement cyanosées ont été le siège d'une desquamation complète, qui s'est faite par larges squames, en doigt de gant très épaissis. Les téguments à leur niveau ont retrouvé toute leur souplesse ; l'impotence fonctionnelle a complètement disparu.

Le 12 mai : Il existe encore sur la face palmaire des phalanges des trois derniers doigts de chaque main, une très légère teinte bleutée.

L'état général est actuellement très satisfaisant ; la pâleur de la face a disparu. L'appétit et les forces sont revenues. B... pèse aujourd'hui 56 kg. 800 ; son poids a donc subi une augmentation de 8 kilogrammes.

Le malade quitte le service, guéri, le 19 mai 1917.

CONCLUSIONS

I. — La gangrène par artérite syphilitique peut, dans certains cas, envahir simultanément et symétriquement les extrémités, mais ces faits ont jusqu'alors toujours été observés à une phase avancée de la maladie, à la période dite tertiaire de la syphilis.

II. — Nous n'avons pu recueillir dans la littérature médicale aucun fait de ce genre survenu dès la période secondaire de la syphilis.

III. — A une date aussi précoce dans l'évolution de la syphilis, les seuls faits signalés sont des cas de syndrome de Raynaud, typiques. Encore ces faits sont-ils rares et nous n'avons pu en réunir que quatre cas.

IV. — Il s'agit dans ces observations, non de gangrène vraie, mais d'asphyxie locale des extrémités à allure paroxystique et toujours rapidement influencée par le traitement antisiphilitique.

V. — Nous rapportons un cas de gangrène vraie atteignant symétriquement les dix doigts des mains

et coexistant avec des lésions syphilitiques secondaires cutanées diffuses.

VI. — Par l'intensité des lésions, l'aspect clinique par l'évolution, ce cas, doit être différencié nettement des cas de syndrome de Raynaud syphilitique précoce.

VII. — L'étude pathogénique des divers accidents observés montre qu'ils relèvent d'un mécanisme complexe, mais dans tous les cas, secondaire à une lésion primordiale, essentielle : l'artérite syphilitique.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- ABERCROMBIE. — *Archiv. pediat. Philadelphia*, 1886, vol. II et III, page 567.
- AUNE. — Essai sur les gangrènes des membres, consécutives à l'artérite syphilitique. — Thèse de Lyon, 1890.
- BALZER et FOUQUET. — Sphacèle de l'extrémité du nez dans un cas de syphilis tertiaire, accompagnée de maladie de Raynaud. — *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, août 1903, p. 686.
- BALZER. — De l'hémoglobinurie paroxystique à frigorée et de ses rapports avec les autres affections causées par le froid au cours de la syphilis. — *La Syphilis*, décembre 1904.
- BARABAN et ETIENNE. — Gangrène des extrémités. Mort par angine de poitrine. — *Revue Médicale de l'Est*, 1889, pp. 513, 559.
- BARLOW. — Raynaud. Disease. Albutt's system, VI, 1889, pp. 577-606.
- BARTHÉLEMY. — Syphilis des voies circulatoires. V^e Congrès international de Dermatologie et Syphiligraphie. — Berlin, 1904.
- BECK. — Maladie de Raynaud chez un nourrisson. — *Jahrb. f. Kinderhalk*, juillet 1910.
- BECK (C.). — Some News. points in regard. to Raynaud's disease. — *Ann. J. M., Philad.*, 1901, n. s. CXXII.
- BORY (Louis). — Contribution à l'étude de l'Artérite syphilitique des membres. — *Annales des maladies vénériennes*, novembre 1908.

- BOSANYI. — Die Raynaud'sche Krankheit. als ein symptom des hereditären syphilis. — *Jahrbuch für Kinderh.*, 1913, page 177.
- BOURRELLY. — L'asphyxie locale considérée comme un symptôme. — Thèse de Paris, 1887.
- BOURGEOIS. — Contribution à l'étude de la claudication intermittente par lésion artérielle. — Thèse de Paris, 1897.
- BRAULT. — Des Artérites, 1896.
- BRANDT. — Gangrène symétrique et syphilis héréditaire. — Thèse de Paris, 1895.
- BRENGUES. — Etude sur les formes graves de la maladie de Raynaud. — Thèse de Paris, 1876.
- BRET et CHALIER. — *Revue de Médecine*, 1911, pp. 603-640.
- BRISTOWE et COPEMAN. — Société Médicale de Londres, 29 avril 1889.
- BROCQ. — *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1^{er} juin 1911.
- BRUNELLE. — *Bulletin Médical du Nord*, 10 juin 1891.
- BUSY. — Pachyméningite cervicale, d'origine probablement syphilitique. Syncope locale symétrique de l'annulaire et du médus. — Thèse de Lyon, 1898.
- BUDDI. — Schmidt's Jahrb, 1872, pp. 24-25, cités par Mouro in Raynaud's Disease, 1899, p. 132.
- CAMUSET. — De l'artérite dite spontanée. — Thèse de Paris, 1902.
- CASSIRER. — Die Vasomotorisch trophischen, neurosen. — *Berlin Karger*, 1912.
- CASTELLINO et CARDI. — Sulla gangrena sumetrica dell. extremitaté. — *Morgagni*, 1895, I, 625.
- CHARCOT. — Sur un cas de claudication intermittente par oblitération artérielle, d'origine probablement syphilitique. — *Bulletin Médical*, 1891.
- CHAUNCERY-PUREY. — *British. Medical Journal*, 1874, vol. I et II.

- CIMA. — Un cas d'hémoglobinurie paroxystique chez un enfant hérédo-syphilitique. — *Pédiatria*, octobre 1894.
- CLEEMANN. — Trans. coll. Physicians. Philadelphie, 1892, pp. 163-166.
- COFFEY. — Spontaneous gangren. or Raynaud's disease. — *Therap. gaz. Detroit*, 1913, 3 s., XXIX, p. 856.
- CORNIL. — Artérite syphilitique. — *Journal des connaissances médicales*, 1886.
- DARIER. — De l'artérite syphilitique, 1904.
- DEHIO. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Leipzig, 1893, IV, p. 49.
- DELAUNAY. — Claudication intermittente d'origine vasculaire. — Thèse de Paris, 1870.
- DESMOULIERS. — *Annales des maladies vénériennes*, 1912, pp. 781 à 921.
- DESPRÈS. — Gangrène sèche du pied, amputation de la cuisse : guérison complète. — *Bulletin et Mémoire de la Société de chirurgie de Paris*, 1884.
- DIEULAFOY. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1898.
- D'ORNELLAS. — Gangrène spontanée des doigts par artérite syphilitique. — *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1888, page 35.
- DRESSLER. — *Virchow. Archiv*, 1854, tome IV, p. 264.
- DRUELLE. — La gangrène des membres, par artérite syphilitique. — Thèse de Paris, 1906.
- DU CASTEL. — Maladie de Raynaud. — *Bulletin de la Société de Derm. et Syphilig*, 10 janvier 1901.
- DUBREUILH. — Cinq cas de gangrène symétrique des extrémités, *Bull. Soc. Derm. et Syphil.*, Paris, 1921, p. 251.
- DURANDARD. — Contribution à l'étude de l'artérite syphilitique des membres. — Thèse de Paris 1902.
- DURANTO-DURANTÉ. — Deux observations rares d'une forme mortelle d'asphyxie locale symétrique des extrémités, chez des enfants dont les parents étaient syphilitiques. — *La Médecine Infantile*, 1898, pp. 222-230.

- DYCE-DUKWORTH. — Observation XXI de la thèse de Brandt, gangrène symétrique et syphilis héréditaire. — Thèse de Paris, 1895.
- ELSENBERG. — Die Sogemannnté Raynaud'sche Krankheit. syphilischen Ursprungs. — *Archiv. für dermatolog.*, 1892, p. 577.
- ENGMANN (M. F.). — Gangren of the extremities. — *J. Missouri M. Ass.*, Saint-Louis, 1917, p. 105-108.
- FOURNIER. — Traité de la Syphilis, 1906.
- FORDYCE. — Raynaud's Disease. — *Jour. génito urin. and cutan. dis.*, 1896, p. 107.
- FOX (HOWARD). — Périphéral syphilitic. artérites unith clinical symptoms of Raynaud disease. — *J. cutan. dis. N.-York*, 1908, XXVI.
- ERANCIONI. — R. di clinica pediatrix, juillet 1909.
- GASTON et HERSCHER. — Myocardite et gangrène symétrique des extrémités digitales chez une malade asystolique atteinte de périostite tibiale syphilitique. — Soc. de Dermat. et Syphiligr., 4 mai 1889.
- GAUCHER. — La syphilis des viscères et de l'appareil locomoteur. — Précis de syphiligraphie, 1902.
- GAUCHER. — Maladie de Raynaud, d'origine syphilitique. — *Bull. Soc. franç. Dermat. et Syphil.*, 1911, T. XXII, p. 231.
- GAUCHER et BORY. — Artérite syphilitique et gangrène du pied gauche. — Soc. de Derm. et Syphiligr., février 1908.
- GAUCHER, O. CLAUDE et CROISSANT. — Maladie de Raynaud syphilitique. — *Bulletin de la Soc. de Derm. et Syphiligr.*, 1^{er} juin 1911, pp. 231-233.
- GAUCHER-GOUGEROT et MEAUX-SAINT-MARC. — Maladie de Raynaud avec Wassermann positif. — *Bulletin de la Soc. de Derm. et Syphiligr.* 6 février 1913.
- GAUCHER, GIROUX et MEYNET. — Troisième cas de maladie de Raynaud, d'origine syphilitique, avec aortite et réac-

- tion de Wassermann positive. — *Annales des Maladies vénériennes*, 1913, page 829.
- GAUCHER, BIRARD et BRALEZ. — Maladie de Raynaud et Syphilis secondaire. — *Annales des Maladies Vénériennes*, janvier 1915, page 6.
- GAUCHER, FLURIN et COUINAUD. — Maladie de Raynaud. — *Bulletin Soc. Franc. Dermat. et Syphiligraphi.*, Paris, 1910, XXI.
- GERNIER. — Raynaud'sche Krankheit. — Ed. Berlin, 1893.
- GHELF. — Maladie de Raynaud et Syphilis. — *Réforma Médica.*, 12 Février 1921.
- GILBERT. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1910-1911.
- GILBERT et COURY. — La trombo-angeite oblitérante « non syphilitic artérites obliterans of Hebrews ». — *Paris Médical*, 1^{er} juillet 1922.
- GIROUX. — Maladie de Raynaud et Syphilis. — *Annales des Maladies Vénériennes*, décembre, 1913.
- GIOVANI. — Symetrische Gangrane der Finger. — *Arch. f. Derm. u. Syphili.*, 1885, p. 591.
- GLASER (F.). — Syphilis hæmorrhagica hereditaria oder sän glings Raynaud ? — *Med. Klin. Berl.*, 1914.
- GOLDFLEIN. — Ueber intermitterente Hinken und arterites der Beine. — *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 1895.
- GRACE BRISCOC. — Observation sur les pressions veineuses et capillaires, particulièrement au point de vue de la maladie de Raynaud. — *Heart*, 1918, Vol. 4. n°. VII.
- GRINDON. — Raynaud disease. — *J. of cutaneous and venereal diseases*, 1913, p. 269.
- GUILLAIN et KUDELSKI. — Gangrène symétrique des dix doigts des mains coexistant avec des lésions syphilitiques secondaires cutanées diffuses. — *Bull. et Mémoires Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 15 juin 1922.
- HAGA. — Ueber spontane gangræn. — *Arch. f. path. anat.*, 1898.

- HARTTUNG (H.). — Ueber spontane gangrän. der zeigefingers und symmetrische gangrän. — *Berliner Kli. Wochen*, 1913, page 161.
- HEAD (C. D.). — Raynaud disease. Some unusual. types. — *Journal Lancet Minneap*, 1916, pp. 323-327.
- HENRY (BERNARD). — *Gazette Médicale*, 1857, p. 323, traduit de l'Américain Médical examiner (cahier de décembre 1855 à avril 1856).
- HERMAN. — *Archiv. of Pediatrics*, février 1863.
- HEUBNER. — Die luetische Erkr. der Hirnarterien. — Leipzig, 1874.
- HOCHENEKG. — *Med. Jqhr. Wien*, 1885, p. 569.
- HUMPHREYS. — *British. Med. Journ.*, 1890, II, p. 1184.
- HUTCHINSON. — *Medic. Times and Gazette*, 1871, I, p. 347.
- HUTCHINSON. — Congenital syphilis fairhealth. but. defective developement of mental power at the agè of six aggressive idiocy. Raynaud's Phenomenes. — *Arch. Surg.*, 1894, p. 220.
- JACOBY (A.). — A contribution to the diagn. of Raynaud's disease. — *New-York Méd. Journ.*, 1891, L. III, p. 143.
- JEANSELME. — Asphyxie symétrique des extrémités. — *Journal de clinique et de thérapeutique*, 1905.
- JEANSELME et SCULMANN. — Syndrome de Raynaud à paroxysmes nocturnes, d'origine syphilitique. — *Annales des Maladies vénériennes*, 1915, p. 35.
- JOFFROY et ACHARD. — *Archiv. de Médecine expérimentale*, 1889, n° 2.
- KLOTZ. — Case of Raynaud's disease. — *J. cutan. dis New-York*, 1908, XXVI.
- KLOTZ. — A case of syphilis, in wich. several fingers of hands, became cold and livid., suspected arterites. — *Americ. J. Med.*, 1885, II, p. 152.
- KLOTZ et LUSTGARTEN. — Influence des artérites syphilitiques — *Dermat. Soc. New-York* 222 scéance.
- KORNFEAD. — *Wien. medic. Presse*, 1892, n° 47, pp. 50-51.

- KRISOWSKI. — Un cas de gangrène symétrique chez un syphilitique héréditaire. — *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1895, p. 57.
- LENÈGRE. — Maladie de Maurice Raynaud chez les syphilitiques. — Thèse de Paris, 1911.
- LENTE. — Secuncitary syphilis, artérites, incipiens gangren, recovery uncter the use of cod lever oil. — *New-York, Journal of medecin*, 1851.
- LERICHE et POLICARD. — Remarques cliniques sur les oblitérations artérielles localisées ; orientation nouvelle de leur traitement. — *Paris Médical*, 1921, n° 27.
- LERICHE et POLICARD. — Sur quelques faits de physiologie pathologique touchant les blessures du sympathique péri-artériel, la contusion artérielle et l'oblitération spontanée des artères déchirées par projectile. — *Bull. et Mémoires de la Soc. de chir. de Paris*, avril 1914, p. 718.
- LERICHE et POLICARD. — Adaptation fonctionnelle des artères, liées à l'étendue nouvelle de leur territoire et conséquences thérapeutiques de cette notion. — *Bull. et Mémoires de la Soc. de chir. de Paris*, janvier 1920, p. 142.
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique du rétablissement circulatoire après ligature haute de l'iliaque externe et mécanisme de l'adaptation fonctionnelle des artères du type élastique après ligature. — *Lyon chirurgical*, 1921, T. XVIII, n° 3.
- LERICHE et POLICARD. — Quelques déductions thérapeutiques basées sur la physiologie pathologique de la circulation sanguine dans le membre supérieur après ligature de l'artère humérale. — *Lyon chirurgical*, 1920, T. XVIII, n° 2.
- LETULLE. — Syphilis artérielle. — *Presse Médicale*, 1896.
- LEUDET. — Congrès pour l'avancement des sciences. — Blois, 1884.

- LEVET. — Essai clinique sur la claudication intermittente consécutive à l'artérite syphilitique du membre inférieur. — Thèse de Paris, 1895.
- LISSER (H.). — Syphilis and Raynaud's disease. — *Arch. intern. Med. Chicago*, 1915, pp. 509-516.
- LISTON. — *Lancet*, vol. II, 1836.
- LÜSTGARTEN. — Raynaud's disease. Société de Dermatologie de New-York, 27 février 1906. — *Journ. cutan. diseases*, New-York 1906, XXIV.
- LÉVY-BING et GERBAY. — Maladie de Raynaud chez un syphilitique atteint d'accidents secondaires. — *Annales des maladies vénériennes*, septembre 1917, p. 547.
- MAURIAC. — Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire, 1890.
- MAISON. — Thèse de Lyon, 1911-1912.
- MAKINS. — A case of spontaneous gangrene of toes in child Saint-Thomas Hospital Reports, Vol. XX, 1882, p. 154.
- MARCH. — Raynaud's disease, associated with héreditary Syphilis. — *Britsch Médic. Journal*, 1892, Vol I, p. 1083.
- MICHOTÉY. — Maladie de Raynaud et artérite oblitérante. — *Marseille Médical*, 1919, p. 515.
- MOUNSTEIN. — Ueber die gangræne spontane Inaug. dissert Strassbourg. 1884.
- MORGAN (J. D.). — Symétrical gangrene (Raynaud's) versus endarteritis obliterans. — *J. Am. M. Ass. Chicago*, 1902, XXXIX.
- MORTON. — Raynaud's disease with a report of the cas. — *Journal of cut and gen. ur diseases*, 1894, p. 249.
- NASH. — Two cases of Raynaud's Disease. — *Journ. Gent. Ur and Cut Dis.*, 1895, page 297.
- NICOLAS, MASSIA, GATÉ et BILLON. — Syndrôme de Raynaud et Syphilis. — *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1915, page 13.

- NICOLAS, GATÉ et DUPASQUIER. — Sur un cas de syndrome de Raynaud, avec gangrène d'origine novarséno-benzolique. — *Annales de Dermat. et Syphil.*, Paris, 1921, pp. 193-202.
- ODDO et PAUL GIRAUD. — Gangrène des extrémités par thrombose artérielle au cours d'un traitement par le néosalvarsan. — *Bulletin Société Médicale Hôp.*, Paris, 1921, page 478.
- PHELPS. — Ueber vasomotrische trophische Störungen in auschluss an die Beschreibung eines Falles von Raynau-discher Krankheit. — *Journal of Psychol u. Neurol*, 1910, page 129.
- PITRES. — Note sur l'anat. patholog. et la pathogénie de certains cas de gangrène spontanée. *Bulletin Soc. Anatomique de Paris*, 1874, p. 653.
- PITRES et VAILLARD. — Gangrènes Massives et Symétriques dues à des névrites. — *Archives de Psychologie Normale et Pathologique*, 1885, page 208.
- PODRES. — Ein fall von gangrena spontanea in Folge von syphilis. — *Centralblatt für chirurgie*, 1876.
- PORTAL. — Gangrène sèche des premières phalanges de tous les doigts, des deux pieds et des deux mains. — *Archives générales de Médecine*, 1836, 2^e série, tome XI, p. 223.
- POURSAIN. — Les artérites infectieuses. Essai de nosographie. — Thèse de Paris, 1894.
- PRIBAIN. — BRUNO-OSKAR. — Hypophyse und Raynaud'sche Krankheit Muechener Medizinische Wochenschrift, Novembre 1920, p. 1284.
- PRIBAIN und HENIUS. — Besserungen zum Kappillarbild bei Raynauds' Krankheit. — *Berlin Kl. Woch.*, 1920, n^o 3.
- RAYMOND et GUGEROT. — Un cas de gangrène symétrique des extrémités par artérite chronique oblitérante transitoire, ou permanente d'étiologie inconnue. — *Nou-*

- velle iconographie de la Salpêtrière, janvier, 1908, page 54.
- RAMOND LOUIS. — Gangrène symétrique des orteils par artérite syphilitique. — *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1920, pages 401-406.
- RAYNAUD MAURICE. — De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. — Thèse de paris. 1862.
- RAVITCH M. I. et STEINBERG S. A. — Raynaud Disease and Syphilis. Kentucky M. I. Louisville, 1916, page 295.
- RIETSCHEL. — Ein Fall paroxysmaler Hämoglobinurie mit Raynaud'scher gangrën. — *Charites Annalen*. 1907, p. 124.
- ROBBINS F. — Juvenile peripheral gangren in infection diseases — *Méd. Re. N. Y.*, 1918, page 620.
- ROUDOT. — Les gangrènes spontanées. — Thèse d'agrégation, 1880.
- SCHIFF. — Ein fall symmetrischer gangrän auf héréditar luetischer grundlage. — *Jahrb. f. Kunderheilk*, 1906, page 570.
- SCHUSTER. — Fussgangrän im Folge von Syphilis. — *Archiv. fur dermatol und Syphilis*, 1889, XXI, p. 779.
- SÉE MARCEL. — Article Asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités. — *La pratique Dermatologique*.
- SEMON. — Raynaud's Syndrom and Syphilis. — *The British. Médic. Journal*, 8 février 1913, pp. 278-279.
- SOLARI E. F. — Forma agravada de la enfermedad de Raynaud gangrena simetirca de las extremidades. — *Rev. Med. del Rosario*, 1919, pp. 211-219.
- TESTUT. — De la symétrie dans les affections cutanées. Thèse de Paris 1876.
- THOMAS. A. — L'angiospasme provoquée dans les artérites périphériques, et la claudication intermittente. — *Presse Médicale*, Décembre 1922.
- THIBIERGE. — Des lésions artérielles de la Syphilis. — *Gazette des Hôpitaux*, 1889.

- VARIOT. — Un cas de maladie de Raynaud. — *Gazette des Hôpitaux*, 15 février 1912.
- VIGNOLO, LIETATI. — Beitz zum studium des Bereichungen der Raynaudschen Krankheit zur héréditaires Syphilis. — *Dermat Centralblatt*, Berlin, 1912, page 195.
- WEBER, F. P. — Chronic Raynaud's symptoms probably on a Syphilitic basis associated with livedo reticulata. — *Britisch: J. Dermat*, Lond. 1913.
- WILKS. — *Medic Times and Gazette*, 1879 vol II, p. 207.
- YOUNG. — Raynaud' Disease. — *Britisch, Medic. Journ.*, 1884, page 815.
-

Limoges, Imp. Commerciale Perrette
